

THESE

POUR LE

1142

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

COMMON, PIERRE

Né le 4 Mai 1931 à ORAN

Présentée et soutenue publiquement le

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE L'ETIOLOGIE DES

PARALYSIES DU NERF MOTEUR

OCULAIRE EXTERNE

PRÉSIDENT : MONSIEUR LE PROFESSEUR G. RENARD

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

P A R

COMMON, PIERRE

Né le 4 Mai 1931 à ORAN

Présentée et soutenue publiquement le

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE L'ETIOLOGIE DES

PARALYSIES DU NERF MOTEUR

OCULAIRE EXTERNE

PRÉSIDENT : MONSIEUR LE PROFESSEUR G. RENARD





Digitized by the Internet Archive
in 2026



PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. ALAJOUANINE (T.), AUBIN (A.), BENARD (H.), BULLIARD (H.),
 CADENAT (F.), CHABROL (E.), CHAMPY (C.), DEBRE (R.), FEY (B.),
 GASTINEL (P.), HALPHEN (E.), HAZARD (R.), HEUYER (G.), LANTUEJOL (P.),
 LAROCHE (G.), LEVY-SOLAL (E.), LIAN (C.), MATHIEU (P.), MOCQUOT (P.),
 MONDOR (H.), MONOD (R.), MOREAU (R.), MOULONGUET (P.), OLIVIER (E.),
 PASTEUR VALLERY RADOT, PETIT-DUTAILLIS (D.), QUENU (J.), RICHET (C.),
 SENEQUE (J.), STROHL (A.), TANON (L.).

DOYEN L. BINET

Membre de l'Institut

1^{er} ASSESSEUR Jean VERNE

2^e ASSESSEUR Gaston CORDIER

P R O F E S S E U R S

1° - CHAÎRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a. - Professeurs titulaires :

ANATOMIE

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

ANESTHESIOLOGIE

BIOCHIMIE MEDICALE

BIOLOGIE APPLIQUEE A L'EDUCATION PHYSIQUE
 & AUX SPORTS

BIOLOGIE MEDICALE

CANCEROLOGIE MEDICALE ET SOCIALE

EMBRYOLOGIE

HISTOIRE DE LA MEDECINE & DE LA CHIRURGIE
 (Lariboisière)

HISTOLOGIE

HYGIENE ET MEDECINE PREVENTIVE

MEDECINE DU TRAVAIL

MEDECINE LEGALE

MICROBIOLOGIE (Bactériologie et Virologie)

PARASITOLOGIE

MM.

DELMAS (A.)

DELARUE (J.)

BAUMANN (J.)

JAYLE (M.F.)

SCHAPIRA (G.)

CHAILLEY-BERT (P.)

FAUVERT (R.)

BERNARD (J.)

GIROUD (A.)

N . . .

VERNE (J.)

JOANNON (P.)

DESOILLE (H.)

PIEDELIEVRE (R.)

PASQUELLE (R.)

GALLIARD (H.)

MM.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE	HUGUIER (J.)
PATHOLOGIE EXOTIQUE	LAVIER (G.)
PATHOLOGIE EXPERIMENTALE ET COMPAREE	MERKLEN (F.P.)
PATHOLOGIE MEDICALE	MILLIEZ (P.)
PATHOLOGIE RESPIRATOIRE	TURIAF (J.)
PATHOLOGIE & THERAPEUTIQUE GENERALES	BOUDIN (G.)
PHARMACOLOGIE	CHEYMOL (J.)
PHYSIOLOGIE	BINET (L.)
	BARGETON (D.)
PHYSIOLOGIE & PATHOLOGIE OBSTETRICALE	LEPAGE (F.)
PHYSIQUE MEDICALE	DOGNON (A.)
	DJOURNO (A.)
RADIOLOGIE MEDICALE	DESGREZ (H.)
TECHNIQUE CHIRURGICALE & CHIRURGIE EXPERIMENTALE	N ..
THERAPEUTIQUE	CONTE (M.)

b.- Professeurs à titre personnel :

BIOCHIMIE MEDICALE	DESGREZ (P.)
BIOLOGIE MEDICALE	OLONOVSKI (J.)
EMBRYOLOGIE	BOURLIERE (F.)
HYGIENE & MEDECINE PREVENTIVE	TUCHMANN (H.)
PARASITOLOGIE	DEPARIS (M.)
PATHOLOGIE CHIRURGICALE	BRUMPT (L.C.)
PHARMACOLOGIE	LAURENCE (G.)
PHYSIOLOGIE	LEVY (Melle J.)
PHYSIQUE MEDICALE	FARROT (J.)
	KELLERSHOHN (L.)

2° - CHAÎRES DE SCIENCES CLINIQUES

a.- Professeurs titulaires :

CLINIQUE CARCINOLOGIQUE CHIRURGICALE (Necker)	REDON (H.)
CLINIQUE CARDIOLOGIQUE (Brousseis)	MOUQUIN (M.)
CLINIQUES CHIRURGICALES	LORTAT-JACOB (J.L.)
Beaujon	LEGER (L.)
Cochin	PATEL (J.)
Hôtel-Dieu	CORDIER (G.)
Pitié	GOSSET (J.)
Saint Antoine	SICARD (A.)
Salpêtrière	OLIVIER (Cl.)
TENON	

MM.

CLINIQUE DE CHIRURGIE INFANTILE & ORTHOPÉDIQUE	FEVRE (M.)
CLINIQUE CHIRURGICALE ORTHOPÉDIQUE & REPARATRICE (Cochin)	MERLE d'AUBIGNE (R.)
CLINIQUE DE CHIRURGIE CARDIO-VASCULAIRE (Broussais)	GAUDART d'ALLAINES (F. de)
CLINIQUE DE CHIRURGIE PLEURO-PULMONAIRE (Laënnec)	MATHEY (J.)
CLINIQUE ENDOCRINOLOGIQUE (Pitié)	DECOURT (J.)
CLINIQUE DE GÉNÉTIQUE MÉDICALE (Enfants Malades)	LAMY (M.)
CLINIQUE GYNÉCOLOGIQUE (Broca)	FUNCK BRENTANO (P.)
CLINIQUE DES MALADIES CUTANÉES & SYPHILITIQUES (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
CLINIQUE DES MALADIES DES ENFANTS (Enfants Malades)	CATHALA (J.)
CLINIQUE DES MALADIES INFECTIEUSES (Claude Bernard)	MOLLARET (P.)
CLINIQUE DES MALADIES MENTALES ET DE L'ENCÉPHALE (Sainte Anne)	DELAY (J.)
CLINIQUE DES MALADIES MÉTABOLIQUES (Necker)	HAMBURGER (J.)
CLINIQUE DES MALADIES DU SANG (Broussais)	MARCHAL (G.)
CLINIQUE DES MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
CLINIQUE MÉDICALE Bouicaut	LENEGRE (J.)
Broussais	SOULIE (P.)
Cochin	JUSTIN-BESANCON (L.)
Cochin	BROUET (G.)
Hôtel-Dieu	BARIETY (M.)
Lariboisière	SEZE (S. de)
Pitié	DREYFUS (G.)
Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
CLINIQUE MÉDICALE D'HYDROLOGIE THÉRAPEUTIQUE & CLIMATOLOGIE (Bichet)	DEBRAY (C.)
CLINIQUE MÉDICALE PROFÉDEUTIQUE (Broussais)	GENNES (L. de)
CLINIQUE MÉDICO-SOCIALE DU DIABÈTE SUCRE & DES MALADIES DE LA NUTRITION (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
CLINIQUE DE NEURO-CHIRURGIE (Pitié)	DAVID (M.)
CLINIQUE NEUROLOGIQUE (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
CLINIQUE OBSTÉTRICALES Baudeloque	LACOMME (M.)
Foch (Suresnes)	MERGER (R.)
CLINIQUE OBSTÉTRICALE & GYNÉCOLOGIQUE (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
CLINIQUE OPHTHALMOLOGIQUE (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
CLINIQUE OTO-RHINO-LARYNGOLOGIQUE (Lariboisière)	AUBRY (M.)
CLINIQUE DE PÉDIATRIE & DE PUÉRICULTURE (Saint Vincent de Paul)	LELONG (M.)
CLINIQUE DE PÉDIATRIE SOCIALE (Enfants Malades)	MARIE (J.)

MM.

CLINIQUE DE PNEUMO-PHTISIOLOGIE (Lœnnex)	BERNARD (E.)
CLINIQUE DE NEURO-PSYCHIATRIE INFANTILE (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
CLINIQUE DE RHUMATOLOGIE MEDICALE ET SOCIALE (Cochin)	COSTE (F.)
CLINIQUE STOMATOLOGIQUE (Pitié)	DECHAUME (M.)
CLINIQUE THERAPEUTIQUE CHIRURGICALE (Vaugirard)	ROUX (M.)
CLINIQUE THERAPEUTIQUE MEDICALE (Saint Antoine)	LEMAIRE (A.)
CLINIQUE TOXICOLOGIQUE	GAULTIER (M.)
CLINIQUE TRAUMATOLOGIQUE	PADOVANI (P.)
SEMEIOLOGIE MEDICALE	DOMART (A.)
SEMEIOLOGIE ET CLINIQUE CHIRURGICALE	POILLEUX (F.)
CLINIQUE UROLOGIQUE (Necker)	COUVELAIRE (R.)
HYGIENE & CLINIQUE DE LA PREMIERE ENFANCE	TURPIN (R.)

b.- Professeurs à titre personnel :

MEDECINE	BOUR (H.)
	LHERMITTE (F.)
	PEQUIGNOT (H.)

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES & MAITRES DE
CONFERENCES - AGREGES

ANATOMIE	MM. CABROL (C.), COUINAUD (C.), GILLOT (C.), OLIVIER (G.)
ANATOMIE	Melle GAUTHIER-VILLARS (P.) Pr. s. ch.
PATHOLOGIQUE	MM. ABELANET (R.), BUSSER (F.), CHOMETTE (G.), GOUYGOU (CH.) M. Conf., NEZELOFF (Ch.), ORCEL (L.), PAILLAS (J.)
ANESTHESIOLOGIE	KERN (E.), VOURC'H (G.)
BACTERIOLOGIE	BARBIER (P.), CHRISTOL (D.), LE MINOR (L.), TOURNIER (P.)
BIOCHIMIE MEDICALE	BAULIEU (Et.) M. Conf., BOURILION (R.), CARTIER (P.), DREYFUS (J. Cl.), GONNARD (P.), KRUH (J.), JEROME (H.)
BIOLOGIE APPLIQUEE A L'EDUCATION PHYSIQUE & AUX SPORTS	M. PLAS (F.)
CARCINOLOGIE	MM. BOIRON (M.), DENOIX (P.), MATHE (G.), SELIGMANN (M.)

DERMATO-SYPHILIGRAPHIE	MM. CIVATTE (J.), DUPERRAT (B.)
ELECTRO-RADIOLOGIE	M. LEDOUX-LEBARD (G.)
HEMATOLOGIE	MM. BESSIS (M.), BILSKI-PASQUIER (G.), DAUSSET (J.), DUHAMEL (G.)
HISTOLOGIE	MM. COUJARD (H.) Pr. s. ch., MAROÏS (M.), RACADOT (J.)
HYDROLOGIE	MM. BESANCON (F.), CORNET (A.)
HYGIENE	MM. BOYER (J.) Pr. s. ch., BLANCHER (G.), Mme CORRE-HURST (L.) M. SAPIN-JALOUSTRE (H.)
MAIADIES INFECTIEUSES	MM. BASTIN (R.), DUPONT (V.)
MEDECINE LEGALE	MM. DEROBERT (L.) Pr. s. ch. FOURNIER (E.), GUENIOT (M.) HADENGUE (A.)
MEDECINE DU TRAVAIL	M. ALBAHARY (C.)
NEURO-CHIRURGIE	M. PERTUISET (B.)
OBSTETRIQUE	MM. GRANJON (A.), HERVET (E.), LE LORIER (G.) LEVY (J.), MORIN (P.), MUSSET (R.), ROBEY (M.), SENEZE (J.), SUREAU (G.), THOYER-ROZAT (J.).
OPHTALMOLOGIE	MM. BREGEAT (P.), DUBOIS (A.), SARAUX (H.)
ORTHOPEDIE	MM. JUDET (R.), MEARY (R.), POSTEL (M.), RAMADIER (J.)
OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE	MM. DEBAIN (J.), PIALOUX (P.),
PARASITOLOGIE	MM. GOLVAN (Y.), LAPIERRE (J.)
PATHOLOGIE CHIRURGICALE	MM. BARCAT (J.), BINET (J.P.), CAUCHOIX (J.), CERBONNET (G.), CHATELIN (C.L.), DUBOST (Ch.), DUBOST (Cl.), FAUREL (J.), FLABEAU (F.), GARBAY (M.), GARNIER (H.), de GAUDART d'ALLAINES (Cl.), GERMAIN (A.), LATASTE (J.), LEVEQUE (B.), LOYGUE (J.), MERCADIER (M.), NATALI (J.), PELLERIN (D.), PERROTIN (J.), ROBERT (H.), THOMERET (G.)
PATHOLOGIE EXOTIQUE	SCHNEIDER (J.)

PATHOLOGIE EXPERIMENTALE	MM. BENHAMOU (J.P.), BERTHAUX (P.), BOIVIN (P.), CROSNIER (J.), HARTMANN (L.) IOEPER (J.), MAURICE (J.), MIKOL (Cl.) RICHET (G.)
PATHOLOGIE MEDICALE	MM. AUSSANNAIRE (M.), BOUVIER (J.), BOUVRAIN (Y.), BRICAIRE (H.), BRISSAUD (H.) BROCARD (H.), BUGE (A.), CATINAT (J.), CHRETIEN (J.), COBLENTZ (B.), CONTAMIN (F.) COURY (C.), ETIENNE (J.P.), FREZAL (J.), FRITEL (D.), HENNEQUET (A.), HIMBERT (E.), HOUSSET (E.), LAROCHE (Cl.), LESOBRE (R.), MACREZ (C.), MOREAU (L.), NICK (J.), ROYER (P.), TOURNEUR (R.), WOLFROMM (R.)
PEDIATRIE-PUERICULTURE	MM. JOSEPH (R.), LAFOURCADE (J.), LEPERCQ (G.) MANDE (R.), MOZZICONACCI (P.), POLONOVSKI ROSSIER (A.), VIALATTE (J.) (C.)
PHARMACOLOGIE	MM. BOISSIER (J.), LECHAT (P.),
PHYSIOLOGIE	MM. BARRES (G.), DEJOURS (P.), DURAND (J.) GIRARD, M. Conf., HUGELIN (A.), SCHERRER (J.)
PHYSIQUE MEDICALE	MM. CHANTEUR (J.), GOUGEROT (L.) M. Conf. Pr. s. ch., GREMY (F.), M. Conf. MILHAUD (G.), PELLERIN (P.), ROUCAUYROL (J. Cl.), TUBIANA (M.), M. Conf.
PNEUMO-PHTISIOLOGIE	MM. KREIS (B.), MEYER (A.), RENAULT (P.)
PSYCHIATRIE	M. PICHOT (P.)
PSYCHIATRIE INFANTILE	MM. DENIKER (P.), DUCHE (D.), FLAVIGNY (H.) LAPRESLE (J.)
RHUMATOLOGIE	M. DELBARRE (F.)
STAMATOLOGIE	M. CERNEA (P.) Mme A. CHAPUT, M. Conf. Agr., M. GRELLET
THERAPEUTIQUE	MM. CHASSAGNE (P.), LAMOTTE (M.), MARCHE (J.)
UROLOGIE	MM. AUVERT (J.), MOULONGUET (A.), QUENU (L.)

III.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS
DE CLINIQUE ANNEXE (à titre permanent)

ANATOMIE	M. J. DEBEYRE
CLINIQUE CHIRURGICALE	MM. ABOULKER (P.) AMELINE (A.) Pr. s. ch., VERNE (J.M.)
CLINIQUE MEDICALE	MM. PERRAULT (M.), RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)
CLINIQUE OBSTETRICALE	MM. GRASSET (J.), MAYER (M.)
CLINIQUE OPHTHALMOLOGIQUE	MM. DESVIGNES (P.), OFFRET (G.)
CLINIQUE OTO-RHINO-LARYNGOLOGIQUE	
	M. MADURO (R.)
CLINIQUE PEDIATRIQUE & PUERICULTURE	M. R. LAPLANE
CLINIQUE PSYCHIATRIQUE	M. H. BARUK
CLINIQUE URLOGIQUE	M. R. KUSS

IV.- PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

BACTERIOLOGIE	M. HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
PATHOLOGIE CHIRURGICALE	M. RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V.- CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE & UNIVERSITAIRE :

MM. BOLTANSKI (E.)
 LAUNAY (C.)

Secrétaire Général de la Faculté	M. LENA (J.)
Secrétaire principale	Melle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque	} M. le Docteur HAHN
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	
Conservateur	Melle DUMAIRE (P.)
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.)
	Melles LAURENT (H.) LE NOIR (G.) QUIEVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



A Monsieur le Professeur RENARD

Professeur de la Chaire de Clinique Ophtalmologique
à la Faculté de Médecine de Paris

Ophtalmologiste des Hôpitaux

Officier de la Légion d'Honneur

En remerciement du grand
honneur qu'il nous a fait en acceptant
de présider notre Jury.

A notre Maître

Monsieur le Docteur P.V. MORAX

Ophthalmologiste des Hôpitaux

Qui nous a inspiré
ce travail. Nous le remercions pour
son précieux enseignement et pour
l'accueil qu'il nous a fait dans son
Service.

Qu'il reçoive ici le
témoignage de notre profonde gratitude.

A Notre Maître

Monsieur le Docteur VERGEZ

Ophthalmologiste des Hôpitaux

Qui nous a toujours aidé
de ses bienveillants conseils.

Nous le remercions pour
l'accueil qu'il nous a fait dans son
Service.

INTRODUCTION

La paralysie de l'abduction est la plus fréquente des atteintes oculo-motrices. Son diagnostic est en général facile, au moins au début de l'évolution et lorsqu'elle existe à l'état isolé. Il s'agit, dans la majorité des cas, d'un malade qui se plaint de diplopie, dont on précisera les modalités d'installation ; plus rarement, c'est pour un trouble visuel mal défini que le sujet consulte et il faut penser à rechercher la paralysie.

Le malade présente quelquefois une attitude vicieuse de la tête qui est tournée du côté de la paralysie, ou bien, en cas d'atteinte plus fruste, simplement abaissée, ce qui entraîne une élévation du regard, laquelle s'accompagne d'une divergence physiologique. L'examen montrera une déviation secondaire plus grande que la déviation primaire, la limitation de l'abduction du globe qui peut ne pas être évidente. Le champ du regard est limité du côté du mouvement paralysé. On précisera les caractères de la diplopie par son étude au verre rouge : diplopie homonyme, sans décalage vertical en position primaire, diminuant lorsque le regard est tourné du côté sain, parfois aussi dans le regard en haut ; le déplacement inverse du regard augmente la diplopie. Le relevé coordimétrique de HESS-LEES ou de LANCASTER rend bien compte de la limitation de l'abduction ; il peut encore objectiver :

- l'hyperaction du droit interne du même côté ;
- hyperaction des obliques du côté paralysé ;
- hyperaction du droit interne du côté sain ;
- insuffisance d'action du droit interne du côté sain.

BIELSCHOWSKY a, en outre, signalé la rétraction de la paupière supérieure lors des efforts d'abduction. On devra la différencier d'une paralysie de la divergence ; la confusion est possible lorsque la paralysie du VI est bilatérale, ou bien si unilatérale, elle est ancienne et passée à la concomitance.

Le diagnostic positif étant fait, on doit compléter l'examen qui doit être oculaire et général ; on doit s'efforcer de retrouver la cause de cette paralysie de l'abduction qui peut être due :

- soit à une lésion musculaire ,:
- soit à une atteinte de l'innervation du muscle. Cette atteinte peut être :
 - . supra-nucléaire,
 - . nucléaire,
 - . tronculaire
 - . ou orbitaire .

C'est à l'étude de ces causes que nous nous sommes attachés. Elle est d'autant plus importante que la sixième paire crânienne est le plus fragile de tous les nerfs crâniens et, de ce fait, touchée de façon précoce par les processus pathologiques. Son atteinte pourra attirer l'attention sur une affection jusque là ignorée, et permettre d'entreprendre une thérapeutique qui a d'autant plus de chances d'être efficace qu'elle est entreprise tôt.

Nous avons recueilli, dans le Service d'Ophthalmologie de l'Hôpital Saint-Antoine (Docteur P.V. MORAX) 208 observations de paralysie du moteur oculaire externe qui y ont été vues de 1951 à 1961. Nous les avons étudiées du point de vue étiologique en envisageant successivement :

- les causes traumatiques,
 - les causes tumorales,
 - les causes vasculaires,
 - les causes infectieuses,
 - les causes toxiques et les troubles métaboliques,
 - les paralysies congénitales,
 - les paralysies récidivantes et les causes musculaires.
-

LE TRAUMATISME

C'est une étiologie la plus souvent facile à retrouver par l'anamnèse. L'atteinte du VI est classiquement la plus fréquente ; en fait, celle du IV l'est autant, sinon plus. En effet, dans un travail récent, Madame KWATOSZINSKI trouve 49 paralysies traumatiques du IV sur 142 observations ; nous avons trouvé seulement 34 paralysies traumatiques du VI sur 208 observations, soit 16,4 % des cas. Dans une statistique récente, le Professeur HUGONNIER trouve 19,4 % de cas sur 149 observations. Et RUCKERS ne retrouve cette étiologie que dans 14 % de cas sur 409 paralysies du VI.

L'étude de nos observations montre que cette étiologie se retrouve beaucoup plus souvent chez l'homme (25 fois) que chez la femme (9 fois). La répartition selon l'âge se fait de la façon suivante :

- Première décade	: 5 cas
- Deuxième décade	: 2 cas
- Troisième décade	: 7 cas
- Quatrième décade	: 4 cas
- Cinquième décade	: 10 cas
- Sixième décade	: 3 cas
- Septième décade	: 0 cas
- Décades suivantes	: 4 cas.

Le côté droit et le côté gauche sont atteints avec une égale fréquence ; dans 3 cas, l'atteinte a été bilatérale.

Nous devons envisager pour plus de détails, l'atteinte du mouvement d'abduction, au cours des traumatismes orbitaires, puis des traumatismes crânio-cérébraux.

A l'intérieur de l'orbite, le nerf moteur oculaire externe est rarement intéressé par un traumatisme. Cependant, il arrive que l'abduction soit touchée au cours des plaies contuses de l'orbite, soit par corps étranger pénétrant, soit par fracture orbitaire ; il s'agit d'une attrition musculaire à laquelle participe le nerf. Nous avons pu en réunir 3 cas :

- une fois, il s'agissait d'un corps étranger, accident ancien chez un sujet jeune et sur lequel nous n'avons pas de détail ;
- dans les deux autres cas, il s'agissait d'un traumatisme chirurgical orbitaire :

- . après myotomie du petit oblique et
- . après intervention pour décollement de rétine.

Au cours des traumatismes crânio-cérébraux, de nombreux mécanismes peuvent expliquer l'atteinte de la VI^{ème} paire. On admet que 27 % des traumatismes crâniens fermés s'accompagnent de paralysies oculo-motrices ; parmi elles, il y a 10 % de paralysies isolées (VI 4 fois, III 1 fois, IV 1 fois) et 17 % de paralysies de fonction (AUBINEAU et BARON).

Le moteur oculaire externe peut être intéressé en un point quelconque de son trajet. Certes, depuis PANAS, la paralysie isolée et unilatérale est considérée comme pathognomonique de la fracture de la pointe du rocher. D'excellentes conditions anatomiques se trouvent réunies : le nerf franchit la crête du rocher sur laquelle il s'incurve en y marquant souvent son empreinte ; il y est appliqué par le ligament sphéno-pétreux de GRÜBER, tendu de la pointe du rocher au bord latéral de la lame quadrilatère. Par ailleurs, la pointe du rocher dure et fragile se brise en formant une arête vive. Le nerf peut être écrasé, voire rompu par cette esquille osseuse ; dans ce cas, la paralysie est immédiate et définitive. Heureusement, il n'en est pas toujours ainsi ; le nerf peut être englobé dans un hématome de la loge extra-durale par déchirure du sinus pétreux inférieur qui chemine parallèlement en dedans de lui. La paralysie apparaît alors secondairement dans les heures ou les jours qui suivent ; elle peut ensuite régresser.

On doit néanmoins toujours rechercher la fracture de la pointe du rocher qui peut être difficile à mettre radiologiquement en évidence. Nous avons retrouvé une atteinte isolée de la sixième paire dans 21 de nos 31 cas de traumatismes crâniens fermés ; dans 6 cas, il y avait fracture du rocher. Dans la moitié des cas avec fracture, l'évolution a été régressive ; dans les autres cas, on a noté 2 fois la persistance, 4 fois la régression, et dans les autres cas, le blessé n'a pas été revu.

Le trait de fracture peut être plus important (fracture oblique du rocher), la suffusion hémorragique au voisinage du trait de fracture peut infiltrer plus largement l'espace extradural, la paralysie du moteur oculaire externe se trouvera associée à l'atteinte du trijumeau, du facial et de l'auditif. Elle peut également se trouver associée à un syndrome du trou déchiré postérieur (VERNET) : un même trait de fracture intéresse la pointe du rocher et la pyramide pétreuse, en regard du trou déchiré postérieur. A la paralysie du VI, s'ajoutent les signes d'atteinte du IX, du X et du XI. Un hématome important peut également réaliser ce syndrome et il semble bien en être ainsi dans l'observation de VERNET (Revue de Laryngologie, 1919, page 156).

L'atteinte du VI peut être bilatérale : lorsqu'une pression bilatérale est exercée sur la tête, la pointe du rocher vient s'écraser, de chaque côté, contre l'apophyse basiliaire ; il en résulte une double fracture. Il en était ainsi dans les observations de LE ROUX, de CHIBRET, de GUILLEMINET et LATREILLE, de BERARD, de TERRIEN. Les mêmes associations que nous avons étudiées dans le paragraphe précédent peuvent se trouver bilatéralement.

Cependant, la fracture de la pointe du rocher, ou l'hématome sont loin de résumer les mécanismes possibles d'atteinte traumatique du moteur oculaire externe, que celle-ci soit uni- ou bilatérale. Ce sont eux que nous allons maintenant étudier en suivant le VI dans son trajet intra-crânien, depuis la fente sphénoïdale jusqu'à son noyau d'origine dans la protubérance.

Une fracture du crâne irradiée au plafond de l'orbite et s'étendant à la petite aile du sphénoïde peut entraîner un syndrome de la fente sphénoïdale, caractérisé par :

- une ophtalmoplégie par atteinte du III, du IV et du VI ;
- une anesthésie par atteinte du nerf ophtalmique de Willis
- une exophtalmie en relation avec la stase veineuse dans la veine ophtalmique.

Les nerfs peuvent être atteints directement par une esquille osseuse ; mais il semble que, le plus souvent, ce soit un hématome extra-périosté qui comprime le pédicule sphénoïdal du sac périostique de l'orbite, qui réalise ce syndrome (BONNET). Le pronostic est, en général, favorable. Mais bien souvent, en fait, dans ces cas de fracture irradiée, c'est le syndrome traumatique de l'apex orbitaire que l'on observe ; au syndrome de la fente sphénoïdale, s'associe une perte de la vision par atteinte du nerf optique qui est irréversible.

= Quelle est la place de l'atteinte du moteur oculaire externe dans ce syndrome de la fente sphénoïdale ?

Il est, de tous les nerfs qui traversent cet orifice, le moins exposé ; aussi, en cas de syndrome incomplet, ce qui est rare, il sera respecté.

Dans la loge caverneuse, l'atteinte traumatique du moteur oculaire externe est indirecte : elle peut être le premier signe de l'attrition de la carotide interne, associée à une fracture du sphénoïde. "On peut très bien se représenter, a priori, " que la paroi de la carotide, dont l'endartère est rompue, et " dont les tuniques sont dilacérées au contact d'une fracture " du corps du sphénoïde, se laisse infiltrer par le sang et " dissocier progressivement, donnant lieu à un anévrysme diffus, " avant de se rompre, soit dans une veine du sinus caverneux, " soit dans les espaces de la loge caverneuse, soit même dans le " sinus sphénoïdal. La paralysie du moteur oculaire externe est " alors le signe d'alarme qui attire l'attention sur la déchirure " de la carotide ." (BONNET).

Il en était ainsi dans le cas de NUEL publié en 1901 à la Société Belge d'Ophtalmologie, dans le cas de BONNET et WERTHEIMER (Clinique Ophtalmologique, n° 2, 1955). Cette paralysie survenant dans les semaines qui suivent un traumatisme est souvent le signe annonciateur d'un exophtalmos pulsatile, précédant l'apparition des autres signes.

Dans la traversée des espaces sous-arachnoïdiens, la paralysie de l'abducens peut être réalisée de diverses façons. Le déplacement du tronc cérébral sous l'influence du traumatisme entraîne une compression brusque du nerf sur l'artère cérébelleuse antérieure et inférieure (CUSHING, 1910). Cette même compression peut se trouver réalisée par un oedème cérébral consécutif au traumatisme. Il en était vraisemblablement ainsi dans 2 de nos observations : la paralysie du VI isolée, unilatérale, était associée à un oedème papillaire bilatéral. On sait que cet oedème papillaire constaté immédiatement après un traumatisme est rare, et sans grande signification ; seule son évolution permet de tirer des conclusions. Dans nos deux cas, cette évolution a été favorable, et s'est faite vers la régression en un mois.

A ce même niveau, l'atteinte du moteur oculaire externe peut résulter d'une hémorragie méningée d'origine traumatique. Il peut s'agir d'une hémorragie sous-arachnoïdienne : la paralysie est précocce, elle se manifeste dans les jours qui suivent le traumatisme ; son évolution est, en règle, transitoire, et elle disparaît en peu de temps. Les observations de LE ROUX (Archives d'Ophtalmologie, 1903) et celles de BROCA et DESPLAS (Revue de Chirurgie, 1912) ont attiré l'attention sur ces formes. L'atteinte du VI peut être uni-ou bilatérale ; il n'est pas nécessaire qu'il y ait une fracture associée. Nous en avons retrouvé un cas dans lequel l'hémorragie sous-arachnoïdienne traumatique a été probablement favorisée par un état vasculaire particulier lié à l'âge de la malade qui avait 76 ans. L'installation tardive d'une paralysie du moteur oculaire externe peut être le premier symptôme d'une pachyméningite hémorragique de constitution lente ; il sera alors souvent suivi d'un syndrome paralytique unilatéral des nerfs crâniens touchant successivement, après le VI, les III, IV, V, VII, VIII et quelquefois même les IX, X, XI, XII. Seule l'évolution pourra permettre un tel diagnostic. Dans une de nos observations, une paralysie isolée du VI est survenue brutalement un mois après un traumatisme crânien et a évolué vers la régression dans les trois mois qui ont suivi. Dans certains cas, la survenue tardive d'une paralysie du VI permettra de découvrir un oedème papillaire symptomatique d'une hypertension intra-crânienne consécutive à une complication tardive du traumatisme, en particulier une arachnoïdite de la fosse postérieure.

Enfin, le moteur oculaire externe peut être intéressé, quelquefois isolément dans des lésions traumatiques du tronc cérébral. Les fibres radiculaires ou le noyau peuvent être intéressés. Pour SOUQUES, il s'agit d'hémorragies discrètes dans la substance grise péri-épendymaire ; pour LHERMITTE, il s'agit de lésions nerveuses cellulaires liées à l'ébranlement. L'atteinte du III est la plus fréquente. Cependant, ces lésions permettraient d'expliquer un certain nombre de paralysies du VI en particulier en cas d'atteinte bilatérale : " nulle part ailleurs, les fibres des deux VI ne sont plus rapprochées et, par conséquent, ne peuvent être plus facilement lésées simultanément. " (GOERE).

Au terme de cette étude de l'étiologie traumatique des paralysies du moteur oculaire externe, il nous semble utile de faire la synthèse des 34 observations que nous avons réunies :

1.- Traumatisme orbitaire : 3 cas.

2.- Traumatisme crânien fermé : 31 cas :

- Dans 2 cas, la paralysie était bilatérale et isolée, sans fracture.

- Dans 4 cas, la paralysie du VI avec fracture du rocher était associée à :

- une atteinte du VII et du V du même côté,
- une atteinte du VIII du même côté, du VII opposé,
- dans les 2 cas suivants la paralysie du VI était bilatérale, associée à un VII unilatéral dans 1 cas ; à un VIII bilatéral, un VII unilatéral dans l'autre cas (le II était également touché d'un côté, dans ce cas).

Donc, sur 10 fractures du rocher, nous avons trouvé 6 fois un VI isolé, et 4 fois une atteinte associée qui, dans deux cas, était bilatérale.



- Dans 2 cas, la paralysie du VI était vraisemblablement liée à un oedème cérébral post-traumatique,
- Dans un cas, il y avait hémorragie méningée ;
- Enfin, dans le dernier cas, il s'agissait d'un VI, associé à un V et un VII survenue après l'ablation d'une tumeur de l'angle ; l'examen oculaire pré-opératoire était normal, L'évolution s'est faite vers la régression dans les 8 mois qui ont suivi.

Nous n'avons pas parlé des traumatismes obstétricaux, Nous les ferons entrer dans la discussion de l'étiologie des paralysies congénitales du VI.

HYPERTENSION INTRA-CRANIEUNE

ET

TUMEURS CEREBRALES

Nous avons pu classer dans ce chapitre étiologique 24 de nos 208 observations de paralysies du moteur oculaire externe, soit 11,4 % ; ce chiffre est légèrement supérieur à celui de la statistique du Professeur HUGONNIER, mais il reste bien inférieur à celui de RUCKERS qui est de 20 %.

La répartition de ces observations se fait de la façon suivante :

- Selon le sexe : 12 hommes et 12 femmes.

- Selon l'âge

- . avant 10 ans : 2 cas
- . de 10 à 19 ans : 1 cas
- . de 20 à 29 ans : 6 cas
- . de 30 à 39 ans : 4 cas
- . de 40 à 49 ans : 3 cas
- . de 50 à 59 ans : 4 cas
- . de 60 à 69 ans : 2 cas
- . plus de 70 ans : 2 cas.

- Selon la nature de la tumeur : il nous a semblé intéressant de rapporter en même temps que nos chiffres la proportion relative des divers types de tumeurs cérébrales selon le service de statistique du Peter Bent Brigham Hospital de Boston :

. métastases de cancer extra-cérébral (5 %)	: 8 cas
. tumeurs propagées	: 4 cas
. gliomes	(42 %) : 3 cas
. méningiomes	(13 %) : 3 cas
. neurinome de l'acoustique	(9 %) : 1 cas
. hémangiomes	(2 %) : 1 cas
. inconnue	: 3 cas
. hypertension intra-crânienne par sténose inflammatoire de l'aqueduc de Sylvius	} : 1 cas

Nous n'avons pas inclu dans ce chapitre les néoformations vasculaires anévrysmales et nous n'avons aucun cas de néoformations inflammatoires ou parasitaires.

- Selon la localisation : deux hypertensions intra-crâniennes :

- . 1'une étiologie inconnue ;
- . 1'autre due à une sténose de l'aqueduc de Sylvius, secondaire sans doute à un processus ancien et cicatriciel.

- Dans 18 observations , il s'agit de tumeurs sus-tentorielles :

- . 2 tumeurs du cerveau lui-même :
 - = 1'une frontale, avec stase,
 - = 1'autre : occipitale .
- . 4 tumeurs de l'étage antérieur :
 - = 3 méningiomes de la petite aile,
 - = 1 névrome plexiforme.
- . 12 tumeurs de la base du crâne :
 - = 8 par métastase,
 - = 4 par tumeur propagée.

- Dans 4 observations, la localisation est dans la fosse postérieure :

- . 1 neurinome de l'acoustique,
- . 1 hémangiome cérébelleux
- . 2 de nature inconnue (tumeurs de l'enfant traitées par irradiation).

- Selon l'évolution.

- . dans 16 observations, la paralysie de l'abducens est apparue au cours de l'évolution, ou bien sa date d'apparition n'est pas précisée dans nos observations.
- . dans 8 observations, soit $1/3$ des cas, l'atteinte du VI apparaît comme la première manifestation clinique, celle qui amène le malade à l'ophtalmologiste et lui permet de découvrir , par son enquête étiologique, la tumeur.

- = 4 fois c'était la première manifestation d'une métastase à la base du crâne d'une formation néoplasique opérée antérieurement (12 ans, 3 ans, 2 ans, 2 ans) ;
- = 1 fois la paralysie du moteur oculaire externe marquait la reprise évolutive d'une prolifération lymphoïde sus-tubaire gauche ;
- = 2 fois l'enquête étiologique a permis de découvrir une tumeur primitive ;
- = 1 fois , le malade adressé aux neurologues n'a pas été reçu ; il s'agissait vraisemblablement d'une tumeur.

Le mécanisme de l'atteinte oculo-motrice est variable ; il peut s'agir :

- . d'une compression directe de voisinage,
- . d'une compression indirecte provoquée par une lésion à distance ;
- . ou d'une hypertension intra-crânienne.

L'atteinte du VI est fréquente et banale au cours de l'hypertension intra-crânienne. CUSHING dit : " Le nerf abducens, en raison de son long trajet dans les espaces sous-arachnoïdiens, où il est vulnérable, est si communément affecté que la paralysie du droit externe est un accompagnement fréquent d'une tumeur intra-crânienne, quelle que soit la localisation. Aussi, n'a-t-elle pas de valeur localisatrice. " Et COLLIER ajoute : " On peut même dire que c'est un signe trompeur, un faux signe de localisation . " Cette particulière vulnérabilité du VI semble essentiellement liée à des dispositions anatomiques, comme l'a confirmé WOLFF à la suite de CUSHING qui dit : " Le nerf abducens à sa sortie de la protubérance, est appliqué contre le tronc cérébral par l'artère cérébelleuse antérieure et inférieure. " Le nerf s'incurve à nouveau sur la crête osseuse tranchante, où il peut être à nouveau endommagé. " La paralysie de l'abducens tend à survenir à l'occasion de toute tumeur supra-tentorielle, en raison du déplacement vers le bas que subit le tronc basilaire " (CUSHING). " Le déplacement en arrière du tronc cérébral a le même effet. " (COLLIER)

L'œdème du tronc cérébral peut avoir le même effet.

Cette fragilité du VI et son absence de valeur localisatrice ne doivent pas cependant en amoindrir l'importance clinique. Au contraire, elle est souvent le premier signe qui va attirer l'attention et permettre la découverte d'une néoformation intra-crânienne. Ceci est particulièrement vrai chez l'enfant : un strabisme motive la consultation d'un ophtalmologiste qui découvre une stase papillaire.

L'atteinte du moteur oculaire externe peut, cependant, être directement le fait de la tumeur. Elle acquerra une valeur localisatrice comme élément d'un grand symptôme topographique. Pour les retrouver, il suffit de suivre le trajet du nerf depuis l'orbite jusqu'à la protubérance. C'est ainsi qu'on pourra voir se réaliser : un syndrome de la fente sphénoïdale, quelquefois associé à une atteinte du nerf optique, ce qui constitue un syndrome de l'apex orbitaire. Nous les avons décrits à propos de l'étiologie traumatique ; ils peuvent être réalisés également assez souvent par une métastase osseuse d'un cancer (sein, génital, poumon), la propagation d'une tumeur maligne, venue des fosses nasales, du sinus sphénoïdal ou du sinus maxillaire. Dans ce dernier cas, le nerf maxillaire supérieur est intéressé de bonne heure : le larmoiement, la douleur, bientôt suivie de l'anesthésie douloureuse de l'aile du nez et de la lèvre supérieure, réalisent le syndrome du plancher de DEJEAN, qui précède l'ophtalmoplégie.

Les différents syndromes de la loge cavernouse sont surtout le fait des anévrysmes de la carotide à propos desquels nous les reverrons. Mais, des formations tumorales peuvent également les réaliser ; dans les tumeurs de l'hypophyse, l'atteinte du VI indique que la tumeur a envahi la loge cavernouse ; une tumeur primitive ou métastatique de la petite aile du sphénoïde, une tumeur du ganglion de Gasser, un cholestéatome de la pointe du rocher sont des causes auxquelles il faut savoir penser.

Le syndrome paralytique unilatéral des nerfs crâniens de Garcin intéresse souvent en premier lieu le moteur oculaire externe.

Au niveau de la loge ponto-cérébelleuse, l'atteinte du VI, associée à l'hypoacousie homolatérale et à l'aréflexie cornéenne, constitue la triade d'OPPENHEIM ; le syndrome de l'angle ponto-cérébelleux comprend l'hypoacousie homolatérale, l'atteinte plus ou moins nette de la sixième paire, les phénomènes d'irritations ou de paralysie du trijumeau, et la paralysie ou la parésie du nerf facial. RAILLEY ajoute à cela les signes cérébelleux homolatéraux. Ultérieurement, les autres nerfs crâniens : IX, X, XI, XII, peuvent également être intéressés, l'hypertension intracrânienne y ajoute sa symptomatologie. Ce syndrome est avant tout réalisé par le neurinome de l'acoustique ; beaucoup plus rarement, d'autres affections sont en cause : arachnoïdite post-otitique, méningiomes de la face postérieure du rocher, l'endothéliome du recessus acoustique, le psammome, le cholestéatome, les tumeurs du rocher ou de la base du crâne, l'anévrisme et l'hématome, l'abcès enkysté et le kyste arachnoïdien, le tuberculome, la syphilis vasculaire ou méningée (GUILLAIN et AUZÉPY), la cysticercose.

Les tumeurs bulbo-protubérantielles s'accompagnent fréquemment d'une atteinte de la sixième paire. Ce sont des tumeurs assez rares qu'on observe surtout chez l'enfant. " Chez un enfant, l'apparition de paralysies multiples des nerfs crâniens à évolution lente, doit faire penser à une tumeur maligne de la protubérance " (RAYLEY).

Pour UTHOFF, qui en a réuni 178 cas, l'atteinte du VI existe dans 82 % des cas ; elle est bilatérale dans 41 % des cas, associée à une atteinte du VII dans les trois quarts des cas, à celle du V dans 50 % des cas, à celle des voies pyramidales avec hémiplégie alterne dans 50 % des cas. Du point de vue anatomique, les tumeurs les plus fréquentes sont les tubercules et les gliomes ; les autres variétés sont exceptionnelles ; citons, avec R. TROTOT, des angiosarcomes, de la protubérance, des gommes syphilitiques, myxosarcomes, kystes hydatiques, fibromes, épithéliomes, tumeurs métastatiques ; enfin, des angiomes : angiome du IV^{ème} ventricule se prolongeant dans le pédoncule cérébral (H. FRIEDRICH et STIELER), angiome latéral du bulbe (GUILLAIN, BERTRAND et PERISSON). Du point de vue clinique, on peut, de façon schématique, avec GUILLAUME et J. SIGWALD, en décrire deux grandes formes de gliomes :

- la forme diffuse, dont le type est le gliome infiltré du tronc cérébral, qui se traduit le plus souvent par des signes d'atteinte nucléaire dispersés, variables, parfois

régressifs, pouvant en imposer pour une polio-encéphalite en l'absence d'une hypertension intra-crânienne, qui manque souvent et qui est très variable dans son importance ;

- la forme circonscrite, dont le type est le tubercule, et l'aspect clinique plus schématique : les signes de lésions en foyer (syndrome de MILLARD-GUBLER et autres que nous verrons à propos des lésions vasculaires) sont les plus importants, d'abord unilatéraux, puis devenant bilatéraux ; l'hypertension intra-crânienne n'est pas plus fréquente , au moins au début, que dans la forme diffuse.

Avant de terminer ce chapitre étiologique, soulignons qu'hypertension intra-crânienne n'est pas obligatoirement synonyme de tumeurs cérébrales et que de nombreuses autres causes doivent être recherchées.

Pour conclure, nous rappellerons la grande fréquence de l'atteinte de la sixième paire au cours des métastases à la base du crâne et des tumeurs de voisinage propagées qui représentent ensemble la moitié de nos cas ; elles ne s'accompagnaient jamais de signes d'hypertension intra-crânienne. Celle-ci était à l'origine de la paralysie du VI dans 1/4 des cas (6 sur 24) de façon certaine ; vraisemblablement plus souvent, d'ailleurs (1/3 des cas) si on ajoute 2 observations dans lesquelles l'atteinte du VI était la séquelle d'une hypertension intra-crânienne qui n'existait plus au moment où le malade a été vu.

LES CAUSES VASCULAIRES

Les causes vasculaires sont un facteur important de paralysie du nerf moteur oculaire externe. Nous avons trouvé cette étiologie dans 37 observations sur 208 paralysies de la sixième paire, ce qui donne un rapport de 17,8 % de cas. Ce pourcentage se retrouve dans la statistique de RUCKERS portant sur 409 paralysies du VI ; toutefois, la répartition n'est pas tout-à-fait la même : la part des anévrysmes est beaucoup plus grande dans les cas de RUCKERS que dans les nôtres. Par contre, cette étiologie a une place beaucoup plus réduite dans la statistique de HUGONNIER, peut-être à cause d'une sévérité plus grande dans l'étude des observations. Cependant si, comme cet auteur, nous classons nos cas en étiologie sûre et en étiologie supposée, l'évolution ou le contexte clinique nous permettent de classer 27 observations dans le premier groupe (soit 13 % environ) et 10 observations dans le second, où la cause n'est qu'une probabilité.

L'hypertension artérielle et l'artériosclérose revendiquent la grande majorité des cas ; nous en trouvons 33 cas sur 37 observations. Ces cas se répartissent également entre les deux sexes : 16 hommes (6 hypertendus artériels et 10 artérioscléroses) et 17 femmes (9 hypertendues artérielles et 8 artérioscléroses). La répartition selon l'âge se fait de la façon suivante :

	De 50 à 59 ans	De 60 à 69 ans	Plus de 70 ans
Hypertension artérielle	8 (3 supposés)	3 (supposés)	3 (1 supposé)
Artériosclérose	3 (1 supposé)	7 (1 supposé)	8

Cette étiologie nous paraît pouvoir être admise de façon sûre dans 23 observations :

- 8 hypertensions artérielles et
- 15 artérioscléroses.

Nous nous basons pour cela :

- sur l'évolution : début brutal, évolution régressive en quelques semaines, absence d'une autre étiologie :
= 8 observations.
- sur l'existence d'un syndrome bulbo-protubérantiel :
= 6 observations.
- sur l'existence d'autres accidents vasculaires, soit dans les antécédents, soit postérieurs à la paralysie du VI et qui témoignent d'un état déficient :
= 7 observations
(hémiplésies dans les antécédents (3), infarctus du myocarde, état pseudo-bulbaire, thrombose de la veine centrale de la rétine, vertige, surdité et dégénérescence maculaire sénile).
- enfin, dans 2 observations, il s'agissait d'une hémorragie méningée par hypertension artérielle.

Nous supposons cette étiologie dans 10 observations en nous basant sur une atteinte isolée du VI à début brutal chez un hypertendu artériel ou chez un malade présentant des signes de sclérose vasculaire au fond d'oeil, mais il manque les notions d'évolution régressives et d'absence d'autres étiologies.

La paralysie du moteur oculaire externe au cours de l'hypertension artérielle ou de l'artériosclérose est due à une atteinte nucléaire ou radiculaire ou niveau de la protubérance liée quelquefois à une hémorragie, beaucoup plus souvent à un ramollissement ; il peut s'agir, beaucoup plus rarement, d'une atteinte tronculaire par hémorragie méningée, oedème cérébral et hypertension intra-crânienne au cours d'une poussée hypertensive, ou sclérose et calcification des gros troncs vasculaires de la base.

Au cours de l'hémorragie ou du ramollissement, les dispositions anatomiques conditionnent les divers tableaux cliniques : l'aire du noyau du VI est vascularisée par l'une des artères para-médianes issues du tronc basilaire. Les artères para-médianes émanées de la face postérieure du tronc basilaire, en dents de peigne, pénétrant perpendiculairement dans la protubérance de part et d'autre de la ligne médiane ; l'artère d'un côté s'enfonce jusqu'au voisinage immédiat du noyau qu'elle irrigue, en même temps qu'elle vascularise le faisceau longitudinal postérieur et les fibres d'association ; elle émet des collatérales qui se rendent au faisceau pyramidal et au ruban de Reil ; cette artère est terminale et ne s'anastomose ni avec l'artère de l'autre côté, ni avec une autre collatérale du tronc basilaire ou des artères cérébrales postérieures (BONNET). Ainsi, l'oblitération par thrombose d'une artère para-médiane sera à l'origine d'un foyer de ramollissement plus ou moins étendu pouvant donner tantôt une atteinte isolée du moteur oculaire externe, tantôt un syndrome alterne protubérantiel, variable dans sa forme clinique. L'expression la plus simple en est le syndrome de MILLARD-GUBLER associant à la paralysie du VI d'un côté une hémiplégie du côté opposé ; le VII du même côté que le VI est fréquemment intéressé pour peu que la lésion soit un peu plus étendue en dehors. Il s'agit d'une lésion unilatérale, circonscrite, peu étendue, intéressant la partie antérieure de la protubérance, là où les fibres du VI traversent le faisceau pyramidal, avec, un peu en dehors d'elles, les fibres du VII. La lésion peut déborder la ligne médiane, la paralysie du VI sera double ; quelquefois, celle du VII l'est également.

Une lésion s'étendant plus en arrière dans la protubérance associera au syndrome de MILLARD-GUBLER, une hémianesthésie, totale ou dissociée, du type syringomyélique, par atteinte du ruban de Reil et de la partie latérale de la formation réticulée. Si la lésion s'étend plus en dehors et en arrière, les filots radiculaires de la grosse racine du trijumeau, ou son noyau, pourront être intéressés, associant à l'atteinte du VI et du VII d'un côté, et à l'hémiplégie du côté opposé, des troubles névralgiques, paresthésiques ou anesthésiques de la face du même côté que les lésions, c'est-à-dire du côté du VI et du VII. Le syndrome de Claude BERNARD-HORNER peut se trouver associé à l'un quelconque de ces différents syndrômes ainsi que le mentionne deux de nos observations.

- Dans la première : on trouvait associés hémiparésie avec double paralysie du VI et syndrome de Claude BERNARD-HORNER.
- Dans la seconde : à la paralysie du VI gauche, s'associaient un syndrome de Claude BERNARD-HORNER et un V gauche, un signe de Babinski et une paralysie faciale droits.

Le foyer lésionnel peut s'étendre jusqu'à la calotte protubérantielle, intéressant en plus des fibres radiculaires du VI, le noyau lui-même et aussi l'important faisceau longitudinal postérieur situé sur la ligne médiane, au voisinage du noyau du VI et qui contient les fibres d'association des noyaux oculo-moteurs et les voies oculogyres. L'atteinte devient à la fois radiculaire, nucléaire et supra-nucléaire ; le syndrome de FOVILLE, ou paralysie des mouvements associés de latéralité se surajoute au syndrome de MILLARD-CUBLER. Dans ce cas de participation du noyau, à la paralysie de la latéralité du regard, on voit apparaître un nystagmus grossier. Le nystagmus est toujours plus prononcé sur l'oeil en abduction que sur l'oeil en adduction ; il est d'ailleurs souvent limité à l'oeil en abduction (G. BERH). JAYLE et OURGAUD ont attiré l'attention sur ce syndrome caractéristique d'une lésion nucléaire de l'abducens, associée à l'atteinte des mouvements de latéralité du regard, ou des voies vestibulaires (BONNET), BING et BRUCHNER signalent dans leur livre : "Gehirn und Auge" que : " la combinaison " du syndrome de MILLARD-CUBLER et du syndrome de FOVILLE avec " le syndrome de Claude BERNARD-HORNER du même côté et un nystagmus " battant du côté opposé a été observé par KESTENBAUM dans un cas d'oblitération de l'artère cérébelleuse postérieure et inférieure. " Celui-ci propose, pour désigner cette association paralytique, " le nom de Syndrome du noyau de l'abducens."

L'atteinte supra-nucléaire du VI semble pouvoir se faire à un niveau plus élevé dans le tronc cérébral. Ainsi, dans une de nos observations, étaient associés :

- à gauche : hémiplégie et paralysie du VI ;
- à droite : paralysie partielle du III et paralysie du IV (syndrome de WEBER) ;
- syndrome de PARINAUD (paralysie de la verticalité du regard).

- LES HEMORRAGIES SPONTANÉES :

s'accompagnent dans 70 % des cas de paralysies oculomotrices ; l'atteinte du VI est très fréquente, souvent bilatérale. " La paralysie bilatérale du VI peut exister, à titre isolé, dans " le tableau de l'hémorragie sous-arachnoïdienne "(YUDKIN). Il ne faut pas négliger cette atteinte du VI en invoquant sa grande sensibilité ; " en présence du tableau de l'hémorragie méningée, s'il " existe une paralysie bilatérale du VI, il ne faut pas se hâter de " dire que cette paralysie n'a pas de valeur pour le diagnostic topographique et qu'elle est simplement en relation avec l'hémorragie " méningée et l'hypertension qui l'accompagne. Il faut penser à " un anévrysme artériel rompu dans la fosse cérébrale postérieure."

La sclérose ou la calcification des gros troncs vasculaires de la base peuvent entraîner une atteinte du moteur oculaire externe. Là encore, les dispositions anatomiques l'expliquent : à leur origine apparente les deux VI sont séparés par le tronc basilaire et s'appuient de chaque côté sur les artères cérébelleuses antérieures et inférieures ; plus loin, le VI est en contact intime avec la carotide interne. Une calcification, une tortuosité, une petite dilatation, de l'un de ces vaisseaux, toutes lésions fréquentes chez les sujets âgés, polyscléreux et hypertendus, vont entraîner une paralysie plus ou moins complète du nerf, mais fait singulier, susceptible de régresser (DUKE ELDER). Des tomographies sont souvent nécessaires pour mettre ces calcifications artérielles en évidence.

- LES ANEURYSMES :

Sont une cause à laquelle il faut toujours penser devant une paralysie du VI. 80 % des anévrysmes intra-crâniens siègent sur le système carotidien et 20 % sur le système vertébral d'après le schéma de Mc DONALD et KORTH basé sur 1.125 cas.

Les anévrysmes du tronc de la carotide interne représentent 30 % de la totalité des anévrysmes artériels intra-crâniens. C'est à l'intérieur de la loge caverneuse qu'ils donnent leur symptomatologie la plus caractéristique ; suivant leur siège, on distingue

trois syndromes de la loge caverneuse (JEFFERSON, BONNET).

- A la partie antérieure de la loge caverneuse, l'anévrysme infra-clinoïde donne un syndrome de la fente sphénoïdale, auquel s'associe fréquemment une atteinte du II réalisant alors un syndrome de l'apex orbitaire ; dans ces syndromes la paralysie du VI n'a pas, par elle-même, ni par son ordre d'apparition, une valeur sémiologique de premier plan (BONNET).
- Dans la partie moyenne de la loge caverneuse, le syndrome comporte une ophtalmoplégie totale, une exophtalmie plus ou moins importante par compression des veines du sinus caverneux, et une atteinte du trijumeau incomplète, portant sur ses deux premières branches : l'ophtalmique de WILLIS et le nerf maxillaire supérieur : c'est cette atteinte du trijumeau qui est caractéristique de la localisation à la partie moyenne de la loge caverneuse ; à cet endroit, le VI, véritable "satellite" de la carotide, est souvent le premier atteint.
- L'atteinte précoce du VI se retrouve dans le syndrome de la partie postérieure de la loge caverneuse de JEFFERSON, ou syndrome du trou déchiré antérieur de BONNET, : la paralysie du moteur oculaire externe précède de quelques mois la paralysie du III et celle du IV (il existait un intervalle de 6 ans dans une observation de CZERMACK) ; l'atteinte globale du trijumeau caractérise la localisation postérieure ; il peut s'y associer une atteinte du sympathique, à hauteur de l'anastomose sympathico-gassérienne, se traduisant par le syndrome paratrigéminale de RAEDER.

L'anévrysme de la portion intra-pétreuse de la carotide donne également une paralysie du VI, associée, le plus souvent, à une atteinte du V (syndrome de GRADENIGO) ; il n'en est cependant pas toujours ainsi et l'atteinte du VI peut être isolée comme dans l'observation de J. PECKER, J. HOEL, A. JAVALET et H. FOURNIER, paru dans la Presse Médicale (1960, page 1023).

Les anévrismes supra-clinoïdiens de l'hexagone de WILLIS donnent des manifestations hémorragiques fréquentes qui peuvent s'accompagner de paralysie du VI, mais l'atteinte du III est beaucoup plus fréquente.

Les anévrismes du tronc basiliaire peuvent s'accompagner également d'une atteinte du VI ; on la verra surtout dans le volumineux sac anévrysmatique du tronc basiliaire à symptomatologie pseudo-tumorale de l'axe bulbo-protubérantiel ou dans la dilatation anévrysmatique, avec élongation en "S" italique du tronc basiliaire et de la vertébrale, donnant un syndrome de l'angle ponto-cérébelleux ; le petit anévrysme muriforme appendu à la bifurcation du tronc basiliaire peut donner une paralysie du VI à l'occasion d'une hémorragie méningée. Rappelons que, d'une façon paradoxale, ces anévrismes s'injectent souvent mieux par une artériographie carotidienne que vertébrale.

Les anévrismes carotido-caverneux s'accompagnent toujours de paralysies oculo-motrices et l'atteinte du VI peut être très précoce ; survenant dans les semaines qui suivent un traumatisme crânien, elle doit faire redouter l'apparition d'un exophtalmos pulsatile. Ce syndrome peut également survenir chez le sujet âgé artérioscléreux ou hypertendu, chez la femme après un accouchement.

Les thrombo-phlébitis du sinus caverneux s'accompagnent également de paralysies oculo-motrices ; l'atteinte du VI est fréquente. Ces thrombo-phlébitis sont secondaires le plus souvent à un état infectieux local de voisinage, parfois à une cause générale. Elles ne donnent pas nécessairement le tableau clinique dramatique classique ; "il semble qu'il existe des thrombo-phlébitis cloisonnées du sinus caverneux" (BONNET) ; elles peuvent être responsables d'une atteinte isolée du VI, dans certaines infections focales de voisinage.

" Dans la thrombo-phlébite du sinus latéral, en voie d'extension, et surtout lorsque la thrombose occupe le golfe de la jugulaire, la propagation de la thrombose au sinus pétreux inférieur, explique la fréquence de la paralysie du VI " .
(BONNET)

Dans nos quatre observations restantes, la paralysie était due :

- 2 fois à un anévrysme de la carotide interne dans la loge caverneuse ; dans un des cas, elle était la seule manifestation oculo-motrice ;
- 1 fois à un anévrysme carotido-caverneux post-traumatique ;
- 1 fois à une thrombo-phlébite du sinus caverneux.

Pour terminer, signalons que de nombreuses causes infectieuses ou toxiques interviennent par l'intermédiaire de foyers hémorragiques localisés au niveau du tronc cérébral.

LES CAUSES INFECTIEUSES

C'est un vaste chapitre dans l'étude de l'étiologie des paralysies oculo-motrices , engénéral, et dans celle du VI en particulier. Dans une première partie, nous donnerons les éléments de notre statistique, ce qui nous permettra d'indiquer les grands titres du plan que nous suivrons dans la deuxième partie concernant une étude plus générale des étiologies infectieuses possibles.

La paralysie du moteur oculaire externe de cause infectieuse se retrouve dans 41 de nos observations sur 208, soit dans près de 20 % des cas. Ces observations concernant 17 hommes et 24 femmes.

La répartition selon l'âge donne les résultats suivants :

- avant 10 ans: 4 cas
- de 10 à 19 ans: 2 cas
- de 20 à 29 ans: 5 cas
- de 30 à 39 ans: 12 cas, dont 8 scléroses en plaques,
- de 40 à 49 ans: 5 cas
- de 50 à 59 ans: 6 cas
- de 60 à 69 ans: 3 cas
- plus de 70 ans: 4 cas.

Les diverses étiologies rencontrées se répartissent en :

A.- CAUSES FOCALES : 6 cas.

- sinusites : 3 cas
- amygdalite et végétation adénoïdes : 1 cas

- infection dentaire : 1 cas
- pseudo-tumeur orbitaire : 1 cas.

B.- CAUSES GENERALES : 35 cas.

- 1.- Syphilis : 8 cas
- 2.- Tuberculose : 4 cas
- 3.- Méningites : 4 cas (en dehors de la syphilis et de la tuberculose).
- 4.- Encéphalites et encéphalomyélites :
 - . virales : 7 cas (2 post-grippal, 2 zona, varicelle 1, Parkinson post-encéphalitique : 1, inconnu : 1).
 - . microbienne : 1 cas (fièvre typhoïde)
- 5.- Toxi-infections : 0
- 6.- Maladies aiguës démyélinisantes : (il s'agit là d'un groupe d'affections dont la nature infectieuse n'a jamais été démontrée ; cependant, elles ont beaucoup d'analogies cliniques et anatomiques avec les encéphalites compliquant les fièvres éruptives, aussi les avons-nous traitées dans ce chapitre) : 11 cas, tous de sclérose en plaques.

CAUSES FOCALES

La paralysie du VI est due vraisemblablement à une névrite interstitielle, secondaire à :

1.- DES LÉSIONS INFLAMMATOIRES DE L'ORBITE

Cellulite orbitaire d'origine sinusienne, le plus souvent ; pseudo-tumeur inflammatoire de l'orbite. Dans notre observation, la paralysie du VI d'apparition brutale précéda de quelques jours une ophtalmoplégie complète avec exophtalmie de l'oeil gauche ; l'intervention pratiquée avec le diagnostic de tumeur orbitaire ne montra que des lésions inflammatoires.

2.- DES LÉSIONS INFLAMMATOIRES

DE LA FENTE SPHÉNOÏDALE

d'origine syphilitique, sinusienne ou sans cause évidente, elles réalisent une ostéopériostite inflammatoire donnant un syndrome de la fente sphénoïdale : douleur et exophtalmie progressive précèdent l'atteinte du VI qui peut rester isolée, ou lorsque le syndrome est complet, s'associe à celle du III et du IV, à l'anesthésie du territoire de l'ophtalmique. Dans sa forme essentielle, COLLIER compare ce syndrome, qu'il a décrit sous le nom de Paralyse sphénoïdale, à la paralysie faciale habituelle de Charles BELL qui est due à une ostéopériostite du trou stylo-mastoïdien.

3.- UNE SINUSITE

Tous les auteurs s'accordent sur la rareté de l'atteinte du VI au cours des sinusites, en dehors des complications orbitaires ou endo-crâniennes de ces affections. Nous en avons trois observations :

- . dans l'une d'elles, la sinusite était compliquée de cellulite orbitaire ;
- . dans les deux autres cas, la paralysie du VI est survenue au cours de l'évolution d'une sinusite aiguë, en dehors de toute complication apparente et a guéri avec elle.

4.- AMYGDALITES ET VÉGÉTATIONS ADÉNOÏDES

peuvent donner une atteinte du VI à la faveur d'une complication endo-crânienne : une fillette de 12 ans présente une double paralysie du VI d'apparition brutale ; l'examen montre une stase papillaire bilatérale ; tout rentre dans l'ordre après ablation des amygdales et des végétations.

5.- DES PÉTROSITES

inflammation post-otitique du tissu osseux ou diploétique situé dans le rocher (RAMADIER). D'après CORDIER et GOSSEREZ, la paralysie du VI constitue une atteinte fréquemment observée

lors des complications des suppurations d'oreille ; elle ne prend de valeur symptomatique de pétrosite que si unilatérale et située du côté de l'oreille malade, elle s'associe à une suppuration auriculaire et à une douleur homolatérale dans le territoire du trijumeau. La paralysie du VI contro-latérale ou bilatérale est également fréquente ; elle relève plutôt alors d'une atteinte méningée. La paralysie du VI est très inconstante dans les pétrosites et, en particulier, dans les atteintes de l'apex, extériorisées ou non. On a signalé des cas où le nerf, en plein foyer suppuré, continuait à assurer parfaitement l'abduction du globe.

C'est dire que cette paralysie est peu caractéristique de l'ostéite profonde du rocher et qu'elle est loin d'avoir la même valeur que les signes capitaux : suppuration et douleur dans le territoire du trijumeau. Cette triple association caractérise le syndrome de GRADENIGO. Lorsque la paralysie du VI apparaît isolée, dégagee de tout phénomène douloureux précis, au cours d'une otite, on peut lui dénier toute valeur pour le diagnostic de pétrosite. Dans ces conditions, elle ne modifie pas sensiblement le pronostic de l'otite ; tout au plus, pourra-t-elle hâter l'indication de mastoïdectomie. Mais cette paralysie de l'abduction prend toute sa valeur quand elle accompagne des douleurs et une suppuration homolatérales typiques ; un syndrome de GRADENIGO est constitué, qui signe l'atteinte pétreuse.

6.- DES INFECTIONS DENTAIRES

semblent pouvoir également provoquer des paralysies du VI, il semblait bien en être ainsi dans une de nos observations. BONNET en cite également un cas et il invoque une thrombo-phlébite cloisonnée du sinus caverneux à son origine.

7.- NOUS RAPPROCHERONS DE CES CAUSES

LES PARALYSIES DU VI

survenant après :

- ALCOOLISATION DU GANGLION DE GASSER.

- PONCTION LOMBAIRE ; on a invoqué à leur origine une infection méningée venue de l'extérieur, mais on peut également

invoquer à leur origine une cause mécanique, déplacement du tronc cérébral analogue à ce qui se passe dans l'hypertension intra-crânienne.

LES CAUSES GENERALES :

I.- LA SYPHILIS

La paralysie du moteur oculaire externe peut survenir au cours de n'importe laquelle des formes nerveuses de la syphilis. Son atteinte ne revêt aucun aspect qui lui confère une valeur particulière par rapport à l'atteinte d'un autre nerf oculo-moteur. Sur nos 8 observations, 5 concernaient vraisemblablement une syphilis méningo-vasculaire, et 3 un tabès ; dans un cas, c'est la paralysie du VI qui a permis la découverte d'un B.W. positif dans le sang.

La paralysie du VI peut survenir au cours de :

- LA MENINGITE SYPHILITIQUE SECONDAIRE.

Elle réagit favorablement au traitement.

- LA SYPHILIS MENINGO-VASCULAIRE DE LA PERIODE TERTIAIRE.

Les lésions susceptibles de provoquer l'atteinte oculo-motrice sont nombreuses. Il peut s'agir de : méningites diffuses précoces, méningites tardives circonscrites ou diffuses qui donnent une névrite radiculaire transverse (CLOVIS VINCENT) au point où le nerf traverse la dure-mère ; artérite intervenant soit par compression, soit, plus souvent, par lésions hémorragiques ou foyers de ramollissement siégeant dans le tronc cérébral ; lésions gommeuses intéressant le nerf ; ostéo-périostite de la fente sphénoïdale. L'atteinte du VI n'est pas la plus fréquente ; pour UTHOFF, elle se verrait dans 15 % des cas.

- LE TABES.

Il est classique de souligner l'évolution régressive de l'atteinte oculo-motrice survenant au début et de l'opposer à l'atteinte définitive qui survient au cours du tabès confirmé.

- LA PARALYSIE GENERALE :

S'accompagnerait de paralysie oculo-motrice dans 25 % des cas.

- LES NEURO-REACTIVATIONS et LES NEURO-RECIDIVES :

Donnent souvent une atteinte oculo-motrice qui peut être la seule manifestation.

Le diagnostic peut être difficile, une réaction de Bordet-Wassermann peut être négative dans le sang. Il faut recourir à l'examen du liquide céphalo-rachidien.

2°.- LA TUBERCULOSE :

Des lésions diverses sont susceptibles de donner une atteinte oculo-motrice : ostéo-périostite tuberculeuse de la fente sphénoïdale ou de la pointe du rocher, tuberculome isolé surtout protubérantiel et à symptomatologie tumorale, lésions miliaires ou hémorragiques de la substance grise ; mais c'est dans la méningite tuberculeuse que les paralysies oculo-motrices sont les plus fréquentes. On les observe dans 28 % des cas de méningite tuberculeuse ; la paralysie du III est la plus fréquente chez l'enfant : KYRILEIS en a trouvé 8 pour 12 paralysies du VI.

Par contre, l'atteinte du moteur oculaire externe est beaucoup plus fréquente chez l'adulte : 94 % des cas dans la statistique de BONNET et COLL. Elle est bilatérale dans un tiers des cas, Ces paralysies évoluent favorablement en un mois en moyenne, surtout depuis la streptomycinothérapie. Leur survenue au cours de la méningite tuberculeuse n'a pas de signification pronostique.

Il n'y a jamais d'atteinte des nerfs oculo-moteurs par la streptomycine.

3°.- LES MÉNINGITES

(en dehors de la syphilis et de la tuberculose).

Quelle que soit la forme clinique envisagée, elles se compliquent assez souvent d'atteinte oculo-motrice et le VI est de beaucoup le plus souvent touché. La paralysie est, le plus souvent, perdue dans la riche symptomatologie méningée ; elle peut accompagner un syndrome fruste, le plus souvent mal étiqueté : il en était ainsi dans trois de nos observations sur quatre.

- AU COURS DES MENINGITES PURULENTES (méningocoques, pneumocoque, streptocoque, bacille de Pfeiffer, etc...) la paralysie du VI est une des manifestations neurologiques la plus fréquente. Elle est variable d'un jour à l'autre. On l'attribue à l'inflammation des gaines arachnoïdiennes qui entourent les racines.
- AU COURS DES MENINGITES LYMPHOCYTAIRES AIGUES , les manifestations oculo-motrices sont rares dans les formes pures, au contraire de ce qui se passe dans les encéphalites. "Il s'agit de paralysies tronculaires franches dues à des névrites inflammatoires, les nerfs étant atteints dans les espaces méningés de la base du crâne ; le VI est, le plus souvent, atteint. L'atteinte est brutale, plus parétique que paralytique, transitoire, d'évolution favorable ; chez l'enfant, elle peut cependant laisser un strabisme. Parfois, au contraire, la paralysie est plus totale, plus tenace : atteinte nucléaire ou supra-nucléaire ; ces formes doivent faire rechercher d'autres signes d'encéphalite associée."

La tuberculose étant éliminée, l'étiologie ne peut être déterminée que dans 50 % des cas ; DALMAIS trouve 134 méningites lymphocytaires aiguës bénignes, non tuberculeuses : 79 non étiquetées, 19 leptospiroses et 37 d'étiologie virale.

- AU COURS DES MENINGITES SEREUSES DIFFUSES ; la paralysie du VI relève, le plus souvent, de l'hypertension intra-crânienne.

- DANS LES MENINGITES SEREUSES LOCALISEES : l'atteinte du VI est presque constante dans les arachnoïdites de la fosse postérieure ; il est possible et probable que l'hypertension intra-crânienne soit seule responsable de cette paralysie. Comme toutes les atteintes oculo-motrices, elle est rare dans les arachnoïdites opto-chiasmatiques. Dans le rapport de BOLLACK, DAVID et PUECH, sur 129 observations, il n'y avait que 4 paralysies du VI dont deux cas d'atteinte bilatérale et deux cas de paralysie du III. L'arachnoïdite opto-chiasmatique était responsable de la paralysie du VI dans une de nos observations.

°.- LES ENCÉPHALITES

a.- D'ORIGINE BACTERIENNE :

Les encéphalites peuvent compliquer : la fièvre typhoïde, le typhus, la malaria, la scarlatine, la coqueluche, les septicémies, les pneumonies, les gangrènes gazeuses. Ces encéphalites, le plus souvent manifestes, sont heureusement rares. Elles sont en relation avec des foyers d'infiltration péri-vasculaires disséminés sous forme de pétéchies hémorragiques, et qui peuvent intéresser les noyaux oculo-moteurs.

b.- D'ORIGINE VIRALE :

Ces paralysies oculo-motrices ont été bien étudiées par NATAF, LEPINE et BONAMCOUR dans leur rapport "Oeil et Virus" à la Société Française d'Ophtalmologie en 1961. Pour ces auteurs : " Parmi les étiologies infectieuses des paralysies oculo-motrices " qui apparaissent cliniquement primitives, le virus a certainement " sa place." On sait d'une part, le tropisme de ceux-ci pour le tissu nerveux et, d'autre part, le grand nombre probable des formes frustes des atteintes encéphalitiques qu'ils déterminent et sur lesquelles les auteurs mettent de plus en plus l'accent. Il n'en reste pas moins qu'en pratique clinique, il est, le plus souvent, impossible d'en faire la preuve.

Pathogenie

Les infections virales peuvent donner lieu à des paralysies oculo-motrices dans trois conditions :

- atteinte névritique primitive du tronc nerveux possible mais rare, le type en est le zona ;
- atteinte dans la traversée des espaces méningés au cours de méningites virales ;
- atteinte radiculaire ou nucléaire dans les encéphalites.

Dans certains cas plus rares, au cours de maladies attribuées à des virus, l'atteinte du nerf oculo-moteur peut ne plus être inflammatoire, mais proprement mécanique et réaliser parfois de véritables syndromes de compression (Sarcoïdose, Maladie de HODGKIN).

La sémiologie est peu spéciale : on soupçonnera l'étiologie virale, lorsque la paralysie précédée d'un épisode grippal survient brutalement chez un sujet jeune. Elle est peu intense, fugace ; son évolution est favorable en quelques jours à un mois. Cependant, chez l'enfant jeune, un strabisme secondaire est fréquent. Le VI et le IV sont le plus souvent touchés, l'atteinte du III est rarement globale.

Etiologie

La plupart des paralysies oculaires, qu'elles soient extrinsèques ou intrinsèques, qui apparaissent au cours des diverses infections virales sont, en fait, dans la plupart des cas, des symptômes de l'encéphalite plus ou moins cliniquement apparente qui peut compliquer ces infections.

1.- DANS LE ZONA :

Il s'agirait d'une atteinte névritique (pathogénie discutée) sans participation méningo-encéphalitique. La paralysie du moteur oculaire externe est beaucoup plus rare que celle du III (BRAUN). Elle complique, le plus souvent, un zona ophtalmique, comme dans nos deux observations ; mais on a publié des cas où elle compliquait un zona à distance,

2.- DANS L'ENCÉPHALITE ÉPIDÉMIQUE SAISONNIÈRE :

Les paralysies oculo-motrices paraissent moins fréquentes dans les formes actuellement observées, qu'elles soient européennes, américaines ou japonaises, que dans le tableau classique de l'encéphalite épidémique type A de Von ECONOMO.

Les examens anatomo-pathologiques montrent l'atteinte diffuse inflammatoire, extensive, avec de nombreuses hémorragies pétéchiales peu nécrotiques, avec en particulier atteinte fréquente de la zone des noyaux oculo-moteurs et des centres supra-nucléaires, le long de la bandelette longitudinale postérieure et autour de l'aqueduc de Sylvius. Le moteur oculaire externe est fréquemment touché, un peu moins souvent que le III toutefois. Ces paralysies surviennent surtout au stade aigu de la maladie ; au stade chronique, on observe des paralysies résiduelles.

3.- DANS LA POLIOMYÉLITE ANTERIEURE AIGUE :

Le VI est le nerf oculo-moteur le plus souvent touché (O.M.S. 1955). Son atteinte peut être la seule manifestation clinique de la maladie ; on la soupçonnera devant le jeune âge du sujet atteint et son caractère saisonnier. On pourra en faire la preuve par la recherche du virus dans les selles (dans les 15 premiers jours) et, plus tard, l'étude des anticorps.

4.- AUTRES VIROSES :

Des polyradiculites dues à des virus divers peuvent se manifester sous forme de paralysies oculo-motrices. Leur caractéristique clinique est qu'il s'agit le plus souvent de paralysies oculaires bilatérales, soit du III, soit du VI.

Rage : paralysie oculo-motrice au cours de l'encéphalo-myélite, heureusement rare, compliquant la vaccination anti-rabique.

Herpès : l'atteinte du VI peut accompagner une kératite dendritique. Comme dans le zona, il s'agit d'une atteinte névritique probable, du même côté que l'éruption.

Rougeole : les paralysies oculo-motrices, surtout le VI, accompagnent une névrite. On doit souligner le fait que les mères attribuent souvent à une rougeole un strabisme apparu peu après.

Vaccine : l'encéphalite vaccinale est rare en France. Parmi les manifestations oculaires, la paralysie du VI est, avec la stase, une des manifestations les plus fréquentes.

Viroses septicémiques qui, au cours de leur évolution, peuvent présenter des manifestations neurologiques ou même revêtir des formes nerveuses : on a signalé des paralysies oculomotrices : oreillons (le VI est le plus fréquent au cours de la méningite ourlienne), grippe, hépatite épidémique (THIEBAUT : ophtalmoplégie totale). Il ne semble pas que l'atteinte du VI ait été signalée au cours de la mononucléose infectieuse.

5.- CERTAINS SYNDROMES :

qui entraînent dans l'organisme la formation de tuméfactions granulomateuses peuvent, dans certaines de leurs localisations crâniennes ou cérébrales, entraîner par facteur mécanique de compression, des paralysies oculaires qui, si elles n'ont pas de signification étiologique, ont, par contre, une valeur de diagnostic de localisation et peuvent ainsi être des causes d'erreur : maladie de Besnier-Boeck-Shaumann (FREEMANN), maladie de Hodgkin (LAFON et CAZABAN),

Diagnostic

Le diagnostic de ces paralysies se pose de deux façons différentes :

1.- LA PARALYSIE OCULO-MOTRICE :

Apparaît comme un épiphénomène ou une complication au cours d'une maladie virale cliniquement apparente et étiquetée ; apparaissant au cours d'une affection générale à virus neurotrope ou non, elle doit faire rechercher une atteinte méningo-encéphalitique. Celle-ci n'est pas obligatoire (zona) ; elle est très fréquente cependant, parfois cliniquement muette et décelée seulement par la ponction lombaire ; l'atteinte du VI ne fait que suspecter et rechercher une atteinte méningée ; celle du III doit faire rechercher une atteinte encéphalitique.

2.- LA PARALYSIE OCULO-MOTRICE de nature virale, apparaissant
comme primitive :

L'étiologie reste souvent imprécise : sa recherche systématique par les procédés de laboratoire doit être entreprise. Cette étiologie apparaît de plus en plus fréquemment actuellement. Tout le monde insiste sur les formes frustes, bénignes, mono-symptomatiques des viroses neurotropes. En plus de la symptomatologie que nous avons indiquée, les notions de contagé et de milieux épidémiques ont une grande importance.

Les paralysies oculo-motrices qu'on y observe sont à rapprocher de celles des encéphalites en raison de l'analogie des lésions anatomiques. L'atteinte du VI, si elle a été signalée dans le tétanos et la botulisme, reste rare en regard de la fréquence de l'atteinte du III. Par contre, elle est fréquente au cours de la diphtérie : AURAND en a rapporté 12 cas dont deux bilatéraux. On l'observe cependant rarement actuellement étant donné la rareté de cette maladie et celle des complications nerveuses.

On a signalé la paralysie du VI comme étant l'atteinte oculo-motrice la plus fréquente au cours des affections suivantes que nous ne ferons que citer :

a.- Leuco-encéphalites aiguës :

- . encéphalo-myélite aiguë disséminée,
- . sclérose aiguë disséminée.

b.- Encéphalite péri-axile diffuse de SCHILLER-FOIX ;

c.- Neuro-myélite optique aiguë de DEVIC.

La sclérose en plaques occupe une place très importante dans l'étiologie de la paralysie du VI. Sur 150 cas de sclérose en plaques étudiés par KYRIELEIS (cité par WALSH) , on relevait 14 cas de paralysie du VI, dont 5 bilatéraux, 9 cas d'atteinte partielle du III et 2 ophtalmoplégies externes. Pour d'autres auteurs, la fréquence d'une atteinte oculo-motrice est encore plus grande que ne l'indiquent les chiffres précédents : 25 % pour KAMPHERSTEIN, 35 % pour BIRLEY et DURGEON. La paralysie peut être complète ou partielle ; elle est parfois bilatérale. Elle guérit habituellement en quelques semaines. Elle survient le plus souvent au cours de l'évolution de la maladie : 8 fois dans nos 11 observations ; mais, fait important, elle peut en être la première manifestation : 3 de nos observations en font foi, 1 fois la paralysie du VI était isolée, 1 fois associée à une paralysie du VII, 1 fois à une hémiparésie.

Il faut systématiquement penser à la sclérose en plaques chez une femme jeune, qui fait brutalement une paralysie du VI.

CAUSES TOXIQUES ET TROUBLES METABOLIQUES

De nombreuses intoxications exogènes sont susceptibles de provoquer une atteinte oculo-motrice. Nous n'avons trouvé aucun cas relevant de cette étiologie dans nos 208 observations. Aussi, ne ferons-nous qu'énumérer les principales causes possibles :

- l'intoxication saturnine est devenue rare surtout dans sa forme aiguë se traduisant par une encéphalopathie, accident d'œdème cérébral qui pouvait s'accompagner d'ophtalmoplégie complète. L'intoxication chronique, bien que plus fréquente, reste rare ; on a signalé une double paralysie du VI s'accompagnant ou non de polynévrites.
- l'oxyde de carbone peut être à l'origine de paralysies oculaires, rarement isolées, d'origine nucléaire et de nature hémorragique.
- l'acide sulfurique, l'ergot de seigle, le phosphore, l'apiol, le furaltadone.
- les intoxications par les champignons : d'après JOSSERAND, la diplopie est un symptôme précoce dans les empoisonnements à manifestations précoces (moins de 4 à 6 heures après l'ingestion). Ils sont produits principalement par les champignons des genres *Inocybe* et *Clitocybe*, donnant un syndrome muscarinien (vomissements, diarrhée, sueurs profuses, salivation, larmoiement, miosis, bradychardie ; œdème pulmonaire et collapsus dans les formes graves). Le pronostic est sérieux ; l'évolution est favorable sous l'action du traitement (sulfate d'atropine). Les paralysies oculo-motrices ne sont pas signalées dans les empoisonnements à manifestations tardives.

AU COURS DES ANESTHESIES :

a.- dans l'anesthésie générale :

- par le trichloroéthylène, on a signalé des paralysies oculo-motrices, le plus souvent associées à l'atteinte d'autres paires crâniennes, V, X, XI (HUMPHREY et Mc CLELLAND, 1944) . Des paralysies seraient en fait dues au dichloro-acétylène, produit par l'action combinée du gaz carbonique exhalé par la chaux absorbante et de l'anesthésique dans le circuit fermé.
- par l'évipan. On en rapprochera l'action possible sur les nerfs oculo-moteurs d'autres barbituriques (Véronal ou Phénobarbital), le venin de serpent,

b.- La rachianosthésie est signalée comme étant une cause possible de paralysie oculo-motrice ; c'est l'atteinte de la sixième paire que l'on rencontre presque exclusivement (92 % des cas). La fréquence de cet accident était estimée entre 3 et 6 % par RIVA en 1924 ; plus près de nous, FAIRELOUCH en 1945 l'estime à 1/200 et THORSEN, en 1947, entre 2 et 5 pour mille. La paralysie du VI est bilatérale dans 25 % des cas ; le VI gauche serait plus souvent intéressé (DEJEAN). La paralysie apparaît entre le 3ème jour et la troisième semaine, le plus souvent à la fin de la première semaine. L'évolution est favorable, mais malgré tout la paralysie peut durer plusieurs mois dans certains cas. Pour l'expliquer, on invoque soit l'action toxique de l'anesthésique, soit, plus vraisemblablement, l'irritation méningée consécutive à l'introduction du toxique, ou liée à une petite infection.

Des troubles métaboliques divers sont à l'origine de certaines paralysies oculo-motrices, touchant le moteur oculaire externe en particulier. Nous envisagerons successivement les avitaminoses (B_1 , PP, C), le diabète, les hémopathies, la maladie de Basedow.

1.- LES AVITAMINOSES :

Quatre de nos observations concernant une paralysie de la sixième paire crânienne survenue chez un éthylique ; dans l'un des cas, le malade présentait une encéphalopathie. On a incriminé l'avitaminose B_1 dans la genèse de ces paralysies, l'alcoolisme réunissant plusieurs conditions favorables à son développement : absorption incomplète du fait de la gastrite éthylique ; utilisation rendue défectueuse par les troubles hépatiques et endocriniens ; besoins accrus. Deux syndromes sont classiques, le syndrome de la polynévrite alcoolique s'accompagnant ou non d'une atteinte oculo-motrice, du VI surtout ; la polio-encéphalite supérieure hémorragique de WERNICKE : atteinte rapide et bilatérale des nerfs oculomoteurs, celle du VI étant souvent la première en date, accompagnée de céphalées, de vertiges, de vomissements, d'atteinte du VII. A l'examen histologique, le tronc cérébral est le siège de petits foyers de nécrose, d'hémorragies pétéchiiales ; les parois vasculaires sont altérées.

L'avitaminose B_1 peut encore être due à une carence d'apport dans l'alimentation, rare sous nos climats en période normale, à certains troubles digestifs : vomissements (sténose pylorique, grossesse), diarrhée chronique, troubles intestinaux de la sprue.

La pellagre (avitaminose PP), le scorbut (avitaminose C) peuvent s'accompagner de paralysies oculo-motrices ; elles sont vraisemblablement nucléaires et de nature hémorragique.

2.- LE DIABETE SUCRÉ.

C'est une cause classique mais peu fréquente de paralysies oculo-motrices, d'autant que, lorsqu'elles surviennent chez un diabétique, il ne faut pas en conclure aussitôt que le diabète en est la cause (BOULIN). Deux seulement de nos observations se rapportent à une paralysie du VI survenue chez un diabétique. GROENOW (1906) indique que 5 % de diabétiques présenteraient une paralysie oculo-motrice et DIEULAFOY trouve sur 35 cas :

- . 13 atteintes du VI,
- . 11 atteintes du III,
- . 5 atteintes du IV
- . et 6 ophtalmoplégies totales.

Signalons que dans une publication récente (1960), SHRADER et SCHLEZINGER trouvent sur 104 cas de paralysies du VI, 16 origines diabétiques, la paralysie ayant été à l'origine de la découverte du diabète dans 7 cas. La paralysie peut être soit d'origine périphérique, comme la polynévrite des membres inférieurs qu'elle accompagne quelquefois, soit due à des lésions hémorragiques ou thrombotiques au voisinage des noyaux. On a invoqué également le rôle possible d'un certain degré d'avitaminose B₁.

3.- LES HEMOPATHIES:

- dans les anémies, quelquefois primitives, plus fréquemment par pertes de sang, massives ou répétées, on voit souvent survenir une paralysie du moteur oculaire externe, presque toujours bilatérale. Elle guérit après quelques mois (NEUBURGER, BIELSCHOWSKY) ;
- dans les leucoses aiguës ou subaiguës, on peut observer des paralysies, le plus souvent celle du VI, uni- ou bilatérales, en relation sans doute avec une thrombose leucocytaire au voisinage du noyau. On a signalé dans la leucémie lymphoïde, la paralysie bilatérale du VI avec diplégie faciale par hémorragie dans le tronc cérébral (HOWELL et GOUGH, 1932). Dans l'une de nos observations, la paralysie du VI droit est survenue au cours de l'évolution d'une leucose aiguë ; des modifications du fond d'oeil étaient associées.

- dans une de nos observations, la paralysie du VI est survenue au cours de l'évolution d'une maladie de Hodgkin.

4.- MALADIE DE BASEDOW :

Les troubles oculo-moteurs se voient avant tout dans l'exophtalmie oedémateuse ou maligne, dite pour cela exophtalmie ophtalmoplégique. " Il n'y a pratiquement pas d'ophtalmoplégie " sans exophtalmie. " L'élévation est touchée en premier, puis l'abduction est atteinte. " Plusieurs hypothèses pathogéniques ont été avancées pour expliquer ces paralysies. Tous les auteurs " sont unanimes pour rejeter une cause centrale, il ne s'agit ni " d'une lésion radiculaire ou nucléaire, ni d'une altération des " voies d'association.

" L'ophtalmoplégie observée au cours de la maladie " de Basedow relève quelquefois d'une myasthénie ; l'épreuve à la " prostigmine permet de reconnaître aisément cette origine, " d'ailleurs tout-à-fait exceptionnelle.

" Dans la plupart des cas, les paralysies relèvent " de l'oedème orbitaire considérable qui bloque les différents " organes intra-orbitaires et paralyse toutes les fonctions du " globe oculaire.

" Il a toutefois semblé à certains auteurs que les " altérations musculaires spéciales pouvaient être observées dans " les muscles oculaires eux-mêmes, si bien que cette ophtalmoplégie " relèverait de la myopathie thyrotoxique qui frappe beaucoup " plus électivement les muscles du thorax et du tronc, et que guérit " la thyroïdectomie (SORSBY). Celle-ci, par contre, ne guérit " pas l'ophtalmoplégie qui peut n'apparaître, au contraire, " qu'après la résection thyroïdienne."

5.- L'HYPOLYCEMIE.

Est une cause fréquente de diplopie, due, le plus souvent, à une paralysie ou à une parésie du VI. Accompagnée d'asthénie intense, avec malaise, tremblement, vertige, la parésie du VI est un des premiers signes de l'hypoglycémie, avant les convulsions et le coma. Survenant dans ces conditions chez un diabétique, elle a une valeur considérable et commande le traitement d'urgence (absorption de sucre).

C'est peut-être par un mécanisme analogue que l'on peut expliquer certaines paralysies oculaires survenant dans les syndromes malins des maladies infectieuses , dans les intoxications ou par insuffisance alimentaire.

Ces paralysies très fugaces disparaissent dès que la glycémie redevient normale.

LES PARALYSIES CONGÉNITALES DE L'ABDUCTION

La paralysie congénitale de l'abduction est la plus fréquente des paralysies oculo-motrices congénitales. Elle existait dans 12 cas de nos 208 observations. Cette proportion paraît faible ; WEEKERS et DAUMER trouvent dans leur statistique 21 % de paralysies oculo-motrices congénitales ; HUGONNIER et MAGNARD, sur 501 cas, aboutissent à un chiffre sensiblement voisin, et par ailleurs, trouvent une atteinte du pathétique 51 fois, alors que celle du moteur oculaire externe n'existe que 36 fois, et celle du III 7 fois (mis à part les cas relevant d'un traumatisme obstétrical et dans lesquels il y a 4 atteintes du VI, une fois associée à un IV, sur 5 cas).

Classiquement, la paralysie congénitale de l'abduction est plus fréquente chez la femme, touche le plus souvent le côté gauche (80 %) ; la bilatéralité existe dans un quart des cas. Dans nos observations, les hommes sont intéressés 7 fois sur 11 ; l'atteinte siège à gauche 4 fois, à droite 3 fois, est bilatérale 4 fois.

La paralysie peut se traduire par un strabisme, mais bien souvent, en position primaire le regard est normal et la paralysie n'apparaît que lorsqu'on sollicite l'abduction : le globe ne dépasse pas la ligne médiane. Unilatérale, elle peut entraîner une attitude vicieuse de la tête, et serait à l'origine de certains torticolis congénitaux. En principe, elle ne s'accompagne ni de diplopie, ni de contractures secondaires des muscles antagonistes. Cependant, BIELCHOVSKI a trouvé la diplopie une fois sur 68 cas ; et il semble que l'hyperaction du petit oblique homolatéral existe souvent, cette forme a été décrite sous le nom de strabismus convergens surso adductorius (Von GRAEFE).

La paralysie congénitale de l'abduction peut être isolée (HARLAN, 1885 ; ZENTMAYER, ENDELMAN). Dans un grand nombre de cas cependant, on la trouve associée à l'atteinte d'autres nerfs crâniens, à des malformations oculaires ou somatiques, à d'autres troubles de la motilité oculaire :

1.- LA PARALYSIE FACIALE.

Accompagne souvent celle du VI. Cette association constitue le syndrome de MOEBIUS. L'atteinte des deux nerfs, VI et VII, peut être bilatérale et associée à un pied bot congénital à une atrophie de la langue.

2.- Plus rarement DES PARALYSIES D'AUTRES NERFS CRANIENS (hypoglosse, trijumeau) sont associés.

3.- LA PARALYSIE CONGÉNITALE DE L'APDUCTION peut s'accompagner D'AUTRES MANIFESTATIONS CONGÉNITALES :

Les unes oculaires, (microphthalmies, colobomes) ; les autres somatiques entrant dans le cadre d'un état dysraphique pas toujours évident (le sujet atteint n'a même pas toujours connaissance de son anomalie constitutionnelle). Pour BREMER, cet état est dû à des anomalies de la morphogénèse du canal neural et du canal rachidien. La classification de TOURAINE en résume les possibilités sémiologiques ; on distingue :

"Les dysraphies postérieures qui peuvent, à leur tour être divisées en :

- dysraphies de coalescence et
- dysraphies d'origine neurale.

Parmi les dysraphies de coaléscence, on retient :

- . les lésions du rachis : cypho-scoliose, spina-bifida, énurésis ;
- . les lésions du crâne : hydrocéphalie ;
- . les lésions de la peau et des phanères : fossette coccygienne et hypertrichose dorsale médiane.

Parmi les dysraphies d'origine neurale, on classe :

- . la prédominance de l'envergure sur la taille,
- . l'acrocyanose avec doigt en crochet (surtout le cinquième),
- . les troubles tropho-neurotiques des pieds (pieds bots, pieds creux),
- . l'hétérochromie irienne, le syndrome de Claude BERNARD-HORNER, des troubles sensitifs dans le domaine du trijumeau, la paralysie de la sixième paire, des troubles labyrinthiques.

"Les dysraphies antérieures comprennent :

- au niveau de la tête : oxycéphalie, nez en pied de marmite, coalescence des sourcils, fissure de la lèvre supérieure, bec-de-lièvre, voûte ogivale, fissure palatine, écartement anormal des incisives supérieures ;
- au niveau du thorax : thorax en entonnoir, hypertrichose pré.-sternale de la femme, atrophie de l'appendice xyphoïde ;
- au niveau de l'abdomen : écartement anormal des muscles grands droits, hernie ombilicale congénitale, extrophie vésicale, fistule ombilicale de l'ouraque ;
- au niveau des organes génitaux : brièveté du frein, hypo- ou épispadias, malformations du clitoris, coalescence des petites lèvres.

"Les dysraphies latérales se rencontrent également :

- au niveau de la tête : sous l'aspect de kystes dermoïdes du sourcil ou de l'orbite, macrostomie, macroglossie, fistules congénitales de la face et du cou ;
- au niveau du thorax : anomalies des seins, défaut de pigmentation du mamelon. "

La syringomyélie est avec l'hétérochromie irienne et l'arachnodactylie un des trois grands syndromes rattachés au status dysraphicus , qui n'est pour BREMER qu'une forme abortive de la syringomyélie. Les paralysies oculo-motrices sont rares au cours de cette affection ; cependant la paralysie du VI a été signalée comme pouvant en être le premier symptôme, elle est souvent bilatérale et souvent associée à un VII.

4.- LA PARALYSIE DE L'ABDUCTION PEUT ENTRER DANS LE CADRE DE TROUBLES OCULO-MOTEURS PLUS COMPLEXES.

a.- La paralysie congénitale du regard horizontal est une paralysie supra-nucléaire. Elle est souvent associée à une atteinte du VII, ou d'un autre nerf crânien (XII) à des malformations somatiques grossières.

b.- Paralysie congénitale de l'abduction et de l'adduction : ne s'accompagne en principe, ni d'atteinte d'autres nerfs crâniens, ni de malformations somatiques. Elle serait toujours d'origine musculaire (P. DANIS).

c.- Syndrome congénital de rétraction du globe de STILLING-DUANE-TURCK : cette affection touche, le plus souvent, la femme et siège surtout du côté gauche (70 %) ; elle est quelquefois bilatérale (15 %). Typiquement ce syndrome entraîne une absence complète d'abduction ; le mouvement d'adduction est limité mais toujours ébauché et entraîne : une rétraction du globe, un rétrécissement de la fente palpébrale, une déviation du globe vers le haut, plus rarement vers le bas. Il existe fréquemment un strabisme convergent. Les mouvements passifs du globe sont aussi limités que les mouvements actifs.

L'origine de ce syndrome est, le plus souvent, musculaire : transformation fibreuse du muscle, anomalie de son insertion. Dans certains cas, cependant, on ne trouve aucune anomalie des muscles et l'origine du syndrome reste dans le domaine de l'hypothèse (lésion nucléaire, existence d'un muscle rétracteur du globe).

Ce syndrome est toujours congénital ; on en a rapporté de nombreux cas familiaux (WAARDENBURG, VARESE).

d.- Ophtalmoplégie externe plus ou moins totale, progressive. Elle peut se manifester dès la naissance, ou plus tardivement jusqu'à 30 ou 50 ans ; dans ce cas, elle débute avec un ptosis et se termine par une paralysie de tous les muscles oculaires externes. Il s'agit, le plus souvent, d'une affection héréditaire et familiale se transmettant suivant le mode dominant ; il peut s'agir d'une atteinte nucléaire mais pour beaucoup d'auteurs, c'est une dystrophie musculaire.

" Certaines de ces formes reconnaissent une étiologie
" spéciale, syphilitique en particulier. "

On peut la trouver associée à une ophtalmoplégie
interne, à la myopie, ou à une rétinite pigmentaire.

e.- Paralysie congénitale de l'abduction associée à l'élargis-
sement de la fente palpébrale (Syncinésie du type
FUCHS-FRIEDENWALD).

L'origine de ces paralysies peut être centrale ou
périphérique. Pour P. DANIS, l'atteinte d'origine centrale est
très fréquemment associée à celle d'autres paires crâniennes et
à des malformations somatiques (82 %) ; lorsque l'origine est
périphérique, il s'y associe rarement d'autres malformations ocu-
laires ou somatiques (8 %) et il n'y a jamais d'atteinte d'un
autre nerf crânien.

Différentes causes sont invoquées à l'origine de
ces paralysies : traumatisme obstétrical, infections intra-utérines,
agénésie des noyaux du VI.

La paralysie du VI peut encore se rencontrer au cours
de l'évolution de certaines hérédodégénération spino-cérébel-
leuses (Maladie de Friedreich, Hérédod-ataxie cérébelleuse de Pierre
MARIE) ; on l'a signalée dans la sclérose latérale amyotrophique
(Maladie de CHARCOT) : elle y est très exceptionnelle,

LES AUTRES CAUSES

- MIGRAINES OPHTHALMOPLÉGIQUES ET

PARALYSIES RÉCIDIVANTES DU VI :

La paralysie du VI peut accompagner les crises de migraine. Ce n'est pas l'atteinte oculo-motrice la plus fréquente : DUANE estime qu'elle survient dans 8 % des cas de migraine ophtalmoplégique.

Il ne s'agit là, en fait, que d'un cas particulier de paralysie récidivante du VI, et avant de conclure au caractère essentiel de l'affection, il faut éliminer les étiologies possibles, faire en particulier une artériographie à la recherche d'un anévrysme. Des modifications temporaires des rapports du nerf avec les artères voisines pourraient expliquer dans certains cas la paralysie. CUSHING, BRAMWELL insistent sur les rapports de la sixième paire avec l'artère cérébelleuse antérieure et inférieure.

Deux de nos observations sont à ranger dans ce cadre. Dans un cas la paralysie du VI survenait pour la troisième fois chez une jeune femme de 28 ans ; les deux premières avaient eu lieu respectivement à 13 ans et à 17 ans. Chaque fois, la paralysie était accompagnée de douleur orbito-frontale sans crise de migraine vraie. Une artériographie était envisagée, mais la malade n'a pas été revue.

- PARALYSIES D'ORIGINE MUSCULAIRE :

Nous avons déjà signalé plusieurs fois la possibilité d'une atteinte musculaire dans la paralysie de l'abduction, notamment au cours des traumatismes, de la maladie de Basedow, des paralysies congénitales. Le muscle peut encore être touché par une myosite, soit au cours d'une affection inflammatoire de l'orbite primitive ou secondaire, soit parasitaire (trichinose) ;

par une localisation tumorale, presque toujours métastatique, le point de départ n'étant pas obligatoirement connu. La myopie forte peut s'accompagner de dystrophie musculaire.

On devra surtout penser à la possibilité d'une MYASTHENIE d'Erb-Goldflam. La musculature oculaire est toujours touchée au cours de cette affection et cette atteinte " dans plus " de la moitié des cas marque le début de la maladie ". Un ptosis ou une diplopie constituent souvent le premier signe de la maladie ; après le muscle droit supérieur, c'est le droit externe qui est le plus souvent touché. La paralysie est variable au cours de la journée et d'un jour à l'autre. L'épreuve à la prostigmine, surtout intra-veineuse, est presque toujours concluante, surtout en début de la maladie, moins souvent dans les formes isolées. Cette action de la prostigmine est nette sur le ptosis ; elle peut l'être beaucoup moins sur une atteinte oculo-motrice. On peut également avoir recours pour le diagnostic à un examen électro-oculo-myographique.

Cette étiologie existait dans deux de nos observations. Chaque fois, la paralysie du VI est survenue au cours de l'évolution.

CONCLUSIONS

AU TOTAL, sur les 208 observations de paralysie du VI qui ont été le point de départ de cette étude, une cause plus ou moins précise a été retrouvée dans 161 cas se répartissant de la façon suivante :

- Traumatismes : 34 , soit 16 %
 - . orbitaires : 3
 - . crâniens : 31
- Hypertension intra-crânienne et tumeurs : 24, soit 11 %.
 - . hypertension intra-crânienne isolée : 1
 - . H.I.C. accompagnant une tumeur : 8
 - . tumeurs sans H.I.C. : 18
(dont 12 tumeurs métastatiques ou propagées)
- Affections vasculaires : 37, soit 18 %
 - . hypertension artérielle et artério-sclérose : 33
 - . anévrisme : 3
 - . thrombo-phlébite du sinus caverneux : 1
- Causes infectieuses : 41 , soit 20 %
 - . infections focales : 6
 - . infections générales : 35
- Troubles métaboliques : 8 , soit 4 %.
- Paralysies congénitales : 12, soit 5 %.
- Migraine ophtalmoplégique et paralysie récidivante : 2, soit 1 %
- Myasthénie : 2

La cause de la paralysie est restée inconnue dans 47 observations (soit 23 %). Cela est pour beaucoup dû à ce que :

- le malade est adressé par un service de médecine qui demande la confirmation d'un diagnostic positif, et ne communique pas le résultat des recherches qui sont faites ;
- le malade est adressé par l'ophtalmologiste pour examen général à un service de médecine et le malade n'est plus revu ;
- le malade n'est pas revu et ne répond pas aux convocations, souvent parce que la paralysie régresse spontanément.

Le nombre de cas où, malgré des recherches soigneuses et systématiquement entreprises, aucune cause n'a été retrouvée, reste rare ; nous n'en avons trouvé que trois observations ; on ne peut donc qu'insister sur la nécessité d'entreprendre ces recherches de façon méthodique lorsque les circonstances étiologiques ne sont pas connues. Elles pourront être facilitées si l'on a connaissance du siège lésionnel, et on peut dire avec Paul BONNET :

- a.- La paralysie du moteur oculaire externe, lorsqu'elle s'accompagne d'exophtalmie et qu'elle fait partie d'une ophtalmoplégie doit attirer l'attention sur une lésion située à l'intérieur de la loge caverneuse.
- b.- La paralysie du moteur oculaire externe, lorsqu'elle est associée à une atteinte du trijumeau seul (anesthésie de la cornée, névralgie faciale) attire l'attention sur une lésion voisine de la pointe du rocher .
- c.- Lorsque , à l'exclusion formelle d'une paralysie du III, elle s'accompagne de paralysie faciale et surtout de paralysie des derniers nerfs crâniens, elle doit attirer l'attention sur une lésion de la fosse cérébrale postérieure.
- d.- Le syndrome de MILLARD-GUBLER est caractéristique d'une lésion protubérantielle.
- e.- De même, le syndrome de FOVILLE, associé au syndrome de MILLARD-GUBLER, indique une lésion de la protubérance.

f.- Une paralysie du moteur oculaire externe est probablement d'origine nucléaire :

- . si étant bilatérale, elle est associée à une paralysie faciale ;
- . si elle est associée à la paralysie des mouvements de latéralité ;
- . si, étant bilatérale, elle est associée à une ophtalmoplégie externe.

Elle attire alors formellement l'attention sur une affection du névraxe.

La connaissance du siège lésionnel n'est pas toujours suffisante pour trouver l'étiologie. Ce sera encore plus difficile quand la paralysie du moteur oculaire externe se présente comme un symptôme isolé. Mais ce n'est jamais un symptôme négligeable et il est nécessaire de faire un examen clinique général, un examen neurologique, un examen cardio-vasculaire, un examen dentaire (BONNET cite le cas d'un homme présentant depuis un an une paralysie du VI ; on avait porté le diagnostic de syndrome du trou déchiré antérieur par anévrysme probable, non confirmé par l'artériographie ; l'avulsion d'une dent malade amena la guérison), examen des sinus, du rhino-pharynx, des urines.

On fera un examen sanguin, numération et formule sanguine, urée, glycémie, réactions sérologiques de la syphilis (dont la valeur sera discutée : ne pas l'incriminer forcément si le B.W. est positif ; ne pas l'éliminer si le B.W. est négatif ; le test de Nelson donne plus de sécurité).

Il est malheureusement encore difficile de faire systématiquement la recherche d'une infection virale par le laboratoire ; il est permis de penser que les progrès considérables faits dans ce domaine permettront d'arriver à plus de précisions dans de nombreux cas. On devra encore penser à rechercher une intoxication, à faire une épreuve à la prostigmine.

" Si nous ne parvenons pas à découvrir l'étiologie;
" nous devons maintenir le malade sous surveillance constante,
" régulièrement espacée et lui recommander de venir se montrer
" au moindre signe nouveau. Souvent, en présence d'un signe
" nouveau, le diagnostic se trouve subitement éclairé. " (BONNET).

VU et PERMIS d'imprimer :

Le RECTEUR de l'ACADEMIE de PARIS,

J. R O C H E

Le DOYEN de la FACULTE
de MEDECINE de PARIS :

Le PRESIDENT de la THESE :

L. B I N E T

G. R E N A R D

BIBLIOGRAPHIE

ANGELIO

Paralysie bilatérale de la sixième paire d'origine
traumatique.

Rev. O.N. Oph. 1928, p. 227

BARRAQUER, FERRE et CASTANER, VENTURELL

Paralysie récidivante alternante du III, IV, VI, VII.

Rev. O.N. Oph. Juil. 1951.

BAUDOT

Paralysie bilatérale des VI et VIIèmes paires d'origine
traumatique.

Soc. Oph. de l'Est 1927, n° 4.

BELZ

Paralysies oculaires dans les traumatismes fermés du
crâne et de la face.

Th. Lyon, 1933.

BLUM

Le syndrome oculo-moteur de l'encéphalite épidémique

Th. Paris 1928.

BOLLACK et HARTMANN

Diagnostic et traitement des tumeurs cérébrales (partie
ophtalmologique).

Rev. Neuro. 1928

BONAMOUR, ROUGIER et BOURET

Manifestations oculaires dans les traumatismes crâniens
fermés.

Journal de Médecine , Lyon 1950.

BONNET P.

Paralysies oculo-motrices dans les traumatismes crâniens
fermés.

Arch. Oph. n° 9, sept. 1932.

BONNET P. & PAUFIQUE

Id. Journal de Médecine de Lyon, 28^Juin 1946.

BONNET P.

La paralysie du moteur oculaire externe.

La clinique Ophtalmologique n° 3, 1955.

BOTTONI

Hémicranie ophtalmoplégique de Charcot ; un cas rare de paralysie isolée du M.O.E.

Soc. Lombarde d'Oph., 1er avril 1951.

BRAUN

Contribution à l'étude des paralysies oculo-motrices du zona.

Th. Paris 1930.

BREGEAT

L'œdème papillaire.

Rapport S.F. Oph., 1956, Masson & Cie Edit.

COPPEZ

Œil et traumatisme crânien.

Rev. de Pathologie et de Physiologie du travail, mars 1956

CORDIER et GOSSEREZ

Manifestations ophtalmologiques dans les affections de voisinage.

E.M.C. Oph. 1955.

COUTELA & BLUM

Les troubles oculo-moteurs de l'encéphalite épidémique
Monde Médical 15 Juin 1928.

DACORNE

Les signes oculaires dans la sclérose en plaques
Thèse Paris 1957.

DAMAIIS

Etude des méningites à liquide clair.
Th. Lyon 1955.

DANIS et VAN EYCK

Hypertension intra-crânienne et paralysie des oculomoteurs externes après otite.
S.F.O. LXIII Congrès .

DAUPHIN

Contribution à l'étude des paralysies oculaires au cours des traumatismes crâniens fermés.

DEJEAN

Ophthalmoplégie traumatique par fracture de la base du crâne
S.O.N. Oph. du Sud-Ouest 1925.

DE LAPERSONNE

Paralysie des muscles de l'oeil d'origine traumatique
Bulletin de l'Académie de Médecine 1903.

DESVIGNES

Etiologie des paralysies oculo-motrices.
E.M.C. Oph. 1955.

DIMODAL & PHILIPS

Ocular palsies with nasal sinusitis
Nourn. Neurologique ; 13 Août 1950.

DUKE ELDER

Text book of ophthalmology.
Henry KIMPTON Londres, 1949.

FONTAINE

Les signes oculaires de la myasthénie
Thèse Paris 1950 et Arch. Oph. 12, 1953

GEHART J.P. , B. FRITZ et M. SIMLER

Paralysie des VII et VIèmes paires par métastases d'un néoplasme pulmonaire.
Rev. O.N. Oph. 29, 4 ; 255, 1955.

GOERE

Paralysie bilatérale traumatique du VI.
Th. Paris 1943

GUILLAIN & AUZEPY

La syphilis de l'angle ponto-cérébelleux
Rev. Neurol. 1942, 74, p. 88-91

GUILLAUMAT

Ophthalmologie
Ed. Flammarion.

GUILLAUMAT, MORAX et OFFRET

Neuro-ophthalmologie
Masson & Cie 1959

HAMBRESIN

Paralysies oculo-motrices et accidents de la route
Soc. Belge d'oph. 20 Février 1955.

HOLLWICH

Paralysies oculo-motrices dans le status dysraphicus
Klin. mon. f. Augenh. t. 133, f.IV, p.465-70, 1958.

HUGONNIER

Les paralysies oculaires dans l'hypertension et l'artérios-clérose.
Conf. Lyonn. D'oph. Oct. 1954

HUGONNIER

Strabisme, hétérophories et paralysie oculo-motrice
Masson & Cie Edit. 1959.

HUGONNIER & MAGNARD

Statistique de 501 paralysies oculo-motrices et diplopie
S.F.O. 12 Mai 1960.

JOLLY-GODDE

Contribution à l'étude clinique des anévrysmes artériels
intra-crâniens de la carotide interne et ses branches.
Th. Paris 1953.

KESTENBAUM

Neuro-ophthalmologic examination
New-York 1946

LARMANDE & MARGAILLAN

Paralysies oculo-motrices et vaccination jennorienne
Rev. O.N. Oph. 28, 7, 43 1956

LEMASSON

Les troubles oculaires symptômes initiaux de la sclérose
en plaques. Th. Bordeaux 1932.

LEMERDY

Paralysies oculo-motrices traumatiques d'origine orbitaire
Th. Paris 1917.

LEROUX

Paralysie isolée du VI d'origine traumatique
Arch. Oph. 1903

LYLE

Manifestations oculaires des traumatismes crâniens
J.A.M.A. 1943, 123.

MALBRAN

Strabisme et paralysies.
HERALY Edit. Charleroi, 1943.

MARCONCINI

Sur les paralysies de l'oculo-moteur externe chez les
traumatisés du crâne.
Rev. O.N. Oph. 32, 5 ; 1957.

MONTANELLI

Parésie du droit externe après sérum anti-tétanique
Bull. d'Oco. 37, 10, 1958.

MURRAY et WALSH

Manifestations oculaires de la poliomyélite
Arch. Opht. 1954.

NATAF, LEPINE et BONAMOUR

Oeil et virus
Rapport S.F.O. 1960.

OCHAPORSK

Etiologie des paralysies oculo-motrices
Arch. Oph. 1947

PALLIER

Contribution à l'étude des paralysies du VI survenant
au cours des lésions auriculaires du côté opposé
Th. Paris 1902.

PAUFIQUE, CHAVALLE & ROUCIER

Contribution à l'étude du syndrome neurologique de la myopie forte ; paralysie du VI bilatérale
Soc. d'Oph. de Lyon, 2 Déc. 1949.

PECKER, HOEL, JAVALET et FOURNIER

Paralysie du moteur oculaire externe par anévrysme intrapétreux traumatisme de la carotide interne.
Presse Médic. 25 Mai 1960, 68, 26.

POSADA

Essai sur la pathogénie des paralysies oculaires à la suite de rachianesthésie ou de simple ponction lombaire.
Th. Paris 1939.

PROGGERT

Paralysie oculo-motrice dans le zona ophtalmique
Klin. Mon. F. Augenh. 131, f. 1 1957.

REBATTU & COLBRAT

Les paralysies oculaires au cours des otites et mastoïdites
Rev. O.N. Oph. 1935.

RENAUD, PAILLAS et GAUJOUX

Considérations anatomo-cliniques et physio-pathologique sur les lésions de la tige cérébrale au cours des hématomes traumatiques intra-crâniens.
Rev. O.N. Oph. 1946

ROGER & GAILLAS

Paralysies multiples des nerfs crâniens par propagation à la base des tumeurs rhino-pharyngées
Rev. O.N. Oph. 1935.

SCHRADER & SCHLEZINGER

Evaluation of abducens nerve paralysis
A.M.A. Arch. of Oph. Janv. 60, 63, p. 84.

STRAZZI

Troubles de la motilité oculaire dans les sinusites
Arch. d'oph. 1952.

TILLE

Manifestations oculaires des otites suppurées et de leurs complications . Rev. C. N. Oph. 1935.

THIEBAUT, MATAVULJ, LAVILLAUREIX

Ophtalmoplégie d'origine virale
Bull. des Soc. d'Oph. de France, 1957.

THORSEN

Complications des rachianesthésies
Th. Stockholm 1947.

VELTER

Paralysies oculo-motrices
Traité d'Oph. Masson & Coe, Edit. 1939.

VELTER

Troubles oculo-moteurs dans les syndromes parkinsoniens
Rev. Neuro. Inter. Rev. Neuro 1921, p. 640, 4ème Congrès
Neurologique International, Paris Méd. 25 Oct. 1949

WALSH

Clinical Neuro-ophtalmology.
Williams et Wilkers Company, Baltimore, 1947.

WEILL et MURRAY

Absence congénitale d'abduction
Arch. d'Oph. 1927, 44, n° 10.
